中国畜牧兽医学会家畜传染病学分会倾力打造

夏咸柱 张乃生 林德贵 · 主编

兽医全攻略

犬病

comprehensive guide of the veterinary

中国农业出版社

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

兽医全攻略

犬 病

夏咸柱 张乃生 林德贵 主编

中 国 农 业 出 版 社

图书在版编目（CIP）数据

犬病/夏咸柱，张乃生，林德贵主编. —北京：中国农业出版社，2009.8
（兽医全攻略）
ISBN 978-7-109-14138-4

Ⅰ. 犬… Ⅱ. ①夏…②张…③林… Ⅲ. 犬病-诊疗
Ⅳ. S858.292

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2009）第 139826 号

中国农业出版社出版
（北京市朝阳区农展馆北路 2 号）
（邮政编码 100125）
责任编辑 颜景辰

北京中科印刷有限公司印刷 新华书店北京发行所发行
2009 年 8 月第 1 版 2009 年 8 月北京第 1 次印刷

开本：720mm×960mm 1/16 印张：49 插页：4
字数：900 千字 印数：1～5 000 册
定价：96.00 元
（凡本版图书出现印刷、装订错误，请向出版社发行部调换）

本书有关用药的声明

兽医科学是一门不断发展的学问。用药安全注意事项必须遵守，但随着最新研究及临床经验的发展，知识也不断更新，因此治疗方法及用药也必须或有必要做相应的调整。建议读者在使用每一种药物之前，要参阅厂家提供的产品说明以确认推荐的药物用量、用药方法、所需用药的时间及禁忌等。医生有责任根据经验和对患病动物的了解决定用药量及选择最佳治疗方案。出版社和作者对任何在治疗中所发生的对患病动物和/或财产所造成的损害不承担任何责任。

中国农业出版社

丛书编委会

主任委员 金宁一

副主任委员 万遂如 颜景辰 崔治中 文心田
朴范泽 高宏伟

编　　委（按姓氏笔画排序）

万遂如 卫广森 王川庆 王承宇
朴范泽 李　昌 邱振芳 张振兴
邵国青 金宁一 姜　平 秦爱建
夏　春 钱爱东 高宏伟 郭爱珍
黄向阳 崔治中 程安春 谢三星
廖　明 颜景辰

主　　审 蔡宝祥 甘孟侯 夏咸柱

本书编写人员

主　编　夏咸柱　张乃生　林德贵

副主编　丁　壮　王承宇　叶俊华　施振声　侯加法

范泉水　蔡建平　徐世文　邓俊良　刘宗平

编　者（以姓氏笔画为序）

丁　壮　于劲术　马德星　王　亨　王化磊

王国卿　王承宇　王铁成　王淑君　王新峰

王意银　卞建春　邓俊良　邓益锋　叶俊华

申海清　丛彦龙　闫喜军　朱家桥　乔　军

任林柱　刘　敏　刘　群　刘宗平　刘学忠

刘萌萌　米俊宪　孙铭飞　杨正涛　杨松涛

杨德才　李　颖　李金龙　李金贵　何小凤

余　春　宋春林　张乃生　张浩吉　范泉水

林德贵　周振雷　周晓菲　郑　兰　钟友刚

侯加法　施振声　贺文琦　徐世文　袁　燕

袁建丰　高玉伟　黄　耕　崔苌盛　覃宗华

靳　朝　谢光洪　蔡建平

序 言

《兽医全攻略》丛书编撰出版，对我国深化动物疾病防控工作、进一步提高畜牧兽医科学技术水平、促进我国畜牧业健康发展均具有重要的现实意义，这将是广大兽医科技工作者向中华人民共和国成立60周年庆典献上的一份厚礼，我十分高兴地表示祝贺。

《兽医全攻略》丛书是由中国畜牧兽医学会家畜传染病学分会与中国农业出版社通力合作，组织100多位兽医学科的专家与科技工作者，历经两年时间编写完成的。丛书分猪病、鸡病、鹅病、鸭病、牛病、羊病、兔病、犬病、猫病、特种养殖珍禽常见疾病、毛皮动物疾病、动物园动物疾病、观赏鸟类疾病、水产动物疾病及观赏鱼疾病15本分册，总共约1 200万字，其内容非常丰富、全面、科学、通俗、实用，具有很强的权威性、先进性的特色。丛书对各种动物的疾病从病原学、引发疾病的因素、流行特点、症状特征、诊断要点及防控技术措施等方面都做了全面详细的介绍，其内容综合了近几年来国内外动物疾病研究的新成果与新技术，基本上达到了科学性、实用性与可操作性的完美结合。既是一套科学普及各种动物疾病（包括人兽共患病）临床诊断技术与防控技术知识的丛书，又是一套理论结合实际的科普著作，可供广大畜牧兽医科技工作者、防疫检疫科技人员、大专院校教学及科学研究专业人员学习与参考。

由于时间急促，水平有限，书中难免存在错误或不足之处，敬请广大读者批评指正。

中国工程院院士
解放军军事医学科学院军事兽医研究所资深研究员
中国畜牧兽医学会家畜传染病学分会荣誉理事长 夏咸柱

2009年6月6日于长春

目录

序言

第一篇　诊疗基本技术

第一章　一般诊疗技术 …… 2
第一节　检查方法 …… 2
一、保定方法 …… 2
二、临床基本检查方法 …… 3
三、整体与一般检查 …… 5
四、系统检查 …… 9
五、特殊检查 …… 18
第二节　实验室检查 …… 27
一、血常规检查 …… 27
二、血液生化检查 …… 30
三、尿液的检查 …… 34
四、粪便检查 …… 38
五、细菌学检查 …… 40
第二章　治疗基本技术 …… 43
一、给药方法 …… 43
二、输液疗法 …… 45
三、输血疗法 …… 47
四、输氧疗法 …… 48
五、灌肠疗法 …… 49
六、洗胃疗法 …… 49
七、导尿法 …… 50
八、麻醉方法 …… 51
九、引流法 …… 53

十、采血术 …… 54
十一、绷带包扎法 …… 55
十二、穿刺术 …… 55
十三、气管内插管法 …… 58

第三章 常用手术 …… 60

第一节 头颈部手术 …… 61
一、拔齿术 …… 61
二、竖耳术 …… 61
三、气管切开术 …… 63
四、声带切除术 …… 64
五、眼球摘除术 …… 65
六、晶状体摘除术 …… 66
七、眼角膜穿刺术 …… 67
八、扁桃体切除术 …… 67
九、腮腺摘除术 …… 68
第二节 胸部手术 …… 68
一、开放性气胸闭合术 …… 68
二、开胸术 …… 69
三、犬膈疝手术 …… 70
第三节 腹部手术 …… 72
一、胃切开术 …… 72
二、小肠切除术 …… 72
三、盲肠切除术 …… 73
四、脾摘除术 …… 74
五、脐疝手术 …… 75
六、腹壁疝手术 …… 75
七、腹股沟疝手术 …… 76
八、会阴疝手术 …… 76
九、直肠固定术 …… 77
十、直肠脱切除术 …… 77
十一、锁肛重造手术 …… 78
十二、肛门囊切除术 …… 79
十三、卵巢摘除术 …… 79

十四、子宫摘除术 …… 80
十五、肾脏摘除术 …… 81
十六、前列腺摘除术 …… 81
十七、隐睾阴囊固定手术 …… 82
十八、剖腹产术 …… 83
十九、人工引产手术 …… 84
二十、膀胱切开术 …… 84
二十一、膀胱破裂修补术 …… 85
二十二、雌性犬尿道造瘘术 …… 85
二十三、阴道脱整复术 …… 86
二十四、阴道肿瘤切除术 …… 87
二十五、去势术 …… 87
二十六、乳腺肿瘤切除术 …… 88
二十七、尿道切开术 …… 89
第四节 其他手术 …… 89
一、断尾术 …… 89
二、尾肌切断术 …… 90
三、狼爪切除术 …… 91
四、膝盖骨脱位整复术 …… 91
五、犬髋关节脱位整复术 …… 92

第二篇 传染性疾病

第四章 病毒性传染病 …… 94

一、犬瘟热（Canine distemper） …… 94
二、犬细小病毒病（Canine parvovirus disease） …… 96
三、犬腺病毒病（Canine adenovirus disease） …… 98
四、犬狂犬病（Rabies） …… 100
五、犬冠状病毒病（Canine coronavirus disease） …… 103
六、犬副流感（Canine parainfluenza） …… 104
七、犬腮腺炎病毒感染（Canine mumps） …… 106
八、伪狂犬病（Pseudorabies） …… 107
九、犬疱疹病毒感染 …… 109

十、犬轮状病毒感染 …… 110
十一、犬病毒性乳头状瘤 …… 112
十二、犬淋巴细胞性脉络丛脑膜炎 …… 114
十三、犬流感（Canine influenza） …… 115

第五章 细菌性传染病 …… 117

一、钩端螺旋体病（Leptospirosis） …… 117
二、沙门氏菌病（Salmonellosis） …… 120
三、布鲁氏菌病（Brucellosis） …… 122
四、结核病（Tuberculosis） …… 124
五、犬埃利希氏体病（Canine ehrlichiosis） …… 126
六、炭疽（Anthrax） …… 128
七、破伤风（Tetanus） …… 130
八、肉毒梭菌中毒（Botulismus） …… 132
九、弯杆菌病（Campylobacteriosis） …… 134
十、诺卡氏菌病（Nocardiasis） …… 135
十一、放线菌病（Actinomycosis） …… 136
十二、念珠状链杆菌病（Streptobacillary rat-bite fever） …… 137
十三、葡萄球菌病（Stapylococcosis） …… 138
十四、莱姆病（Lyme disease） …… 140
十五、土拉菌病（Tularemia） …… 142
十六、耶尔森菌病（Yersiniosis） …… 144
十七、大肠杆菌病（Colibacillosis） …… 145

第六章 真菌性传染病 …… 147

一、皮肤霉菌病（Dermomycosis） …… 147
二、组织胞浆菌病（Histoplasmosis） …… 149
三、念珠菌病（Candidiasis） …… 150
四、隐球菌病（Cryptococcosis） …… 151
五、曲霉菌病（Aspergillosis） …… 153
六、鼻孢子菌病（Rhinosporidiosis） …… 154
七、球孢子菌病（Coccidiodomycosis） …… 155
八、孢子丝菌病（Sporotrichosis） …… 157
九、藻菌病（Mucormycosis） …… 158

十、芽生菌病（Blastomycosis） …… 159
十一、足分支菌病（Mycetoma） …… 161
十二、潜蚤病（Dermatophiliasis） …… 162

第七章 寄生虫病 …… 164

一、弓形虫病（Toxoplasmosis） …… 164
二、巴贝斯虫病 …… 166
三、新孢子虫病 …… 169
四、球虫病 …… 171
五、阿米巴病 …… 172
六、利什曼原虫病 …… 174
七、贾第鞭毛虫病（Gardiasis） …… 176
八、后睾吸虫病 …… 179
九、血吸虫病 …… 180
十、枝睾吸虫病 …… 182
十一、肺吸虫病 …… 184
十二、绦虫病 …… 186
十三、旋毛虫病 …… 189
十四、弓首蛔虫病（ Canine toxocariasis） …… 190
十五、毛首线虫病 …… 193
十六、恶丝虫病（Canine dirofilariosis） …… 194
十七、钩虫病（Hookworm disease） …… 197
十八、食道线虫病（Canine spirocercosis） …… 199
十九、类圆线虫病 …… 200
二十、膨结线虫病 …… 202
二十一、眼虫病 …… 204
二十二、麦地那龙线虫病（Dracunculiiasis） …… 206
二十三、蜱病 …… 208
二十四、疥螨病 …… 210
二十五、耳痒螨病 …… 213
二十六、蠕形螨病 …… 215
二十七、蚤病 …… 216
二十八、虱病 …… 217

第三篇 普通病

第八章 消化系统疾病 …… 220
第一节 上消化道疾病 …… 220
一、口炎（Stomatitis） …… 220
二、舌炎（Glossitis） …… 221
三、唇炎（Cheilitis） …… 222
四、口腔异物（Abnormal material of the oral cavity） …… 223
五、齿龈炎（Gingivitis） …… 223
六、牙周炎（Periodontitis） …… 224
七、特发性咀嚼肌炎（Atrophic myositis） …… 225
八、嗜酸性粒细胞性肌炎（Eosinophilic myositis） …… 225
九、唾液腺炎（Sialadenitis） …… 226
十、咽炎（Pharyngitis） …… 227
十一、咽麻痹（Pharyngeal paralysis） …… 228
十二、咽痉挛（Pharyngeal spasm） …… 228
十三、咽水肿（Pharyngeal edema） …… 229
十四、食管炎（Esophagitis） …… 229
十五、食管梗塞（Esophageal obstruction） …… 230
十六、食管痉挛（Esophageal spasm） …… 231
十七、食管麻痹（Esophageal paralysis） …… 232
十八、食管扩张（Esophageal dilatation） …… 232
十九、食管狭窄（Esophageal stenosis） …… 233
二十、食管憩室（Esophageal diverticulum） …… 234
二十一、流涎症（Salivation） …… 234
二十二、胃食道套叠症（The disease of gastroesophageal invagination） …… 236
二十三、口腔内肿瘤（Oral tumors） …… 237
二十四、食管肿瘤（Esophageal tumor） …… 240
第二节 胃肠疾病 …… 240
一、胃炎（Gastritis） …… 240
二、胃出血（Gastrorrhagia） …… 243
三、幽门狭窄（Pyloric stenosis） …… 244

四、幽门痉挛（Pyloric spasm） …… 245
五、胃内异物（Abnormal material of the stomach） …… 246
六、胃扩张—扭转综合征（Gastric distension and volvulus） …… 247
七、肠炎（Enteritis） …… 249
八、便秘（Constipation） …… 251
九、肠梗阻（Intestinal obstruction） …… 253
十、肠套叠（Intussusception） …… 254
十一、肠扭转（Volvulus） …… 255
十二、肠绞窄（Intestinal strangulation） …… 256
十三、犬出血性胃肠炎综合征（Canine hemorrhagic gastroenteritis syndrome） …… 257
十四、胃肠溃疡（Gastrointestinal ulcers） …… 259
十五、蛋白漏出性胃肠炎（Protein leakage of gastroenteritis） …… 260
十六、直肠憩室（Rectal diverticulum） …… 261
十七、直肠狭窄（Rectal stenosis） …… 262
十八、直肠脱垂（Rectal prolapse） …… 263
十九、锁肛（Imperforate anus） …… 264
二十、肛门囊炎（Anus bursitis） …… 264
二十一、肛门周围炎（Inflammation of anal circumference） …… 265
二十二、胃肿瘤（Stomach tumor） …… 266
二十三、肠道肿瘤（Intestinal tumor） …… 267
二十四、细菌性肠炎（Bacterial gastroenteritis） …… 268
二十五、胃肠穿孔（Gastrointestinal perforation） …… 270
二十六、巨结肠症（Megacolon） …… 271
第三节　肝、脾、胰、腹膜疾病 …… 272
一、急性胰腺炎（Acute pancreatitis） …… 272
二、慢性胰腺炎（Chronic pancreatitis） …… 273
三、胰腺变性萎缩（Pancreatic degenerative and atrophy） …… 274
四、肝炎（Hepatitis） …… 275
五、脂肪肝（Fatty liver） …… 278
六、肝硬化（Cirrhosis） …… 279
七、肝脓肿（Abscess of liver） …… 280
八、肝破裂（Rupture of liver） …… 281
九、胆管炎和胆囊炎（Cholangitis and cholecystitis） …… 282
十、胆管癌（Cholangiocarcinoma） …… 283

十一、脾破裂（Rupture of spleen） …… 284
十二、游走脾（Wandering spleen） …… 286
十三、腹膜炎（Peritonitis） …… 286
十四、腹水（Ascites） …… 288
十五、外伤性腹壁疝（Traumatic abdominal hernia） …… 289
十六、腹股沟疝（Inguinal hernia） …… 291
十七、阴囊疝（Scrotal hernia） …… 292
十八、膈疝（Diaphragmatic hernia） …… 293
十九、会阴疝（Perineal hernia） …… 294

第九章　呼吸系统疾病 …… 296

第一节　上呼吸道疾病 …… 296
一、感冒（Common cold） …… 296
二、鼻出血（Epistaxis） …… 297
三、鼻炎（Rhinitis） …… 299
四、鼻旁窦炎（Nasosinusitis） …… 300
五、喉炎（Laryngitis） …… 301
六、扁桃体炎（Tonsillitis） …… 303
七、喉水肿（Laryngeal edema） …… 304
第二节　下呼吸道疾病 …… 306
一、支气管炎（Bronchitis） …… 306
二、支气管肺炎（Bronchopneumonia） …… 308
三、肺炎（Pneumonia） …… 308
四、小叶性肺炎（Lobular pneumonia） …… 309
五、大叶性肺炎（Lobar pneumonia） …… 311
六、异物性肺炎（Foreign body pneumonia） …… 312
七、霉菌性肺炎（Mould pneumonia） …… 313
八、肺气肿（Emphysema） …… 314
九、肺水肿（Pulmonary edema） …… 315
十、肺脓肿（Lung abscess） …… 316
第三节　胸膜及膈肌疾病 …… 317
一、胸膜炎（Pleuritis） …… 317
二、胸腔积液（Pleural effusion） …… 318
三、胸腔积脓（Empyema） …… 320

四、胸腔积血（Hemothorax） …… 320
五、气胸（Pneumothorax） …… 321
六、乳糜胸（Chylothorax） …… 322

第十章　循环系统疾病 …… 324

一、心肌炎（Myocarditis） …… 324
二、永久性右位主动脉弓（Persistent right aortic arch） …… 325
三、心内膜瓣不全症（Diseases of endocardial incomplete valvular） …… 326
四、肺源性心脏病（Lung-induced cardiac disease） …… 327
五、动脉导管未闭（Patent ductus arteriousus） …… 328
六、肺动脉狭窄（Pulmonic stenosis） …… 329
七、二尖瓣闭锁不全（Mitral valve dyplasia） …… 330
八、房室传导阻滞（Atrioventricular blocks） …… 330
九、期外收缩（Premature depolarization） …… 332
十、心律不齐（Cardiac dysrhythmias） …… 333
十一、房室解离（Atrioventricular dissociation） …… 334
十二、腔静脉综合征（Cava syndrome） …… 335
十三、心力衰竭（Cardiac failure） …… 336
十四、心房纤颤（Atrial fibrillation） …… 338
十五、心律失常（Arrhythmia） …… 339
十六、先天性心脏缺损（Congenital heart defects） …… 342
十七、心包炎（Pericarditis） …… 346
十八、心动过速（Tachydysrhythmias） …… 347
十九、心内膜炎（Endocarditis） …… 348
二十、心包积液（Pericardial effusion） …… 350
二十一、淋巴肉瘤（Lymphosarcoma） …… 351
二十二、骨髓瘤（Myeloma） …… 352
二十三、血管瘤（Angioma） …… 353
二十四、血管周细胞瘤（Perivascular cell tumor） …… 354
二十五、血管内皮瘤（Hemangioendothelioma） …… 355

第十一章　泌尿系统疾病 …… 356

第一节　肾脏疾病 …… 356
一、肾炎（Nephritis） …… 356

二、肾盂肾炎（Pyelonephritis） …… 358
三、肾病综合征（Nephrotic syndrome） …… 358
四、肾功能衰竭（Renal failure） …… 360
五、肾盂积水（Hydronephrosis） …… 362
六、多囊性肾脏疾病（Multicystic kidney disease） …… 362
七、肾脏肿瘤（Kidney cancer） …… 363
第二节 膀胱疾病 …… 363
一、膀胱炎（Cystitis） …… 363
二、膀胱痉挛（Cystospasm） …… 366
三、膀胱麻痹（Cystidoplegia） …… 367
四、膀胱结石（Vesical calculus） …… 369
五、膀胱破裂（Rupture of bladder） …… 371
六、膀胱肿瘤（Tumor of bladder） …… 372
第三节 尿道疾病 …… 373
一、尿道炎（Urethritis） …… 373
二、尿道结石（Calculus of urethra） …… 375
三、尿道狭窄（Urethral stricture） …… 376
四、尿道损伤（Injury of urethra） …… 377

第十二章 生殖系统疾病 …… 380

一、不孕症（Infertility） …… 380
二、假孕（Pseudopregnancy） …… 381
三、流产（Abortion） …… 381
四、宫外孕（Ecto-uterine pregnacy） …… 383
五、子宫捻转（Uterine torsion） …… 384
六、子宫腹股沟疝（Inguinal herniation of uterus） …… 385
七、阴道脱出（Prolapse of the vagina） …… 385
八、难产（Dystocia） …… 386
九、胎衣不下（Retained placenta） …… 388
十、子宫脱出（Prolaps of the uterus） …… 389
十一、产后急痫（Puerperal tetany，Eclampsia） …… 390
十二、产后食仔与弃仔（Postpartum disorders） …… 391
十三、子宫内膜炎（Postpartum endometritis） …… 392
十四、子宫囊肿与子宫蓄脓（Pyometraand polycystic endometrial hyperplasia） …… 393

十五、子宫肿瘤（Uterine tumors） …… 394
十六、卵巢炎（Infection of the overies） …… 395
十七、卵巢囊肿（Cystic ovaries） …… 395
十八、输卵管炎（Inflammation of the oviduct） …… 396
十九、输卵管缺陷（Defect of the viduct） …… 397
二十、子宫颈、阴道及阴户疾病（Cervix and vagianl disorders） …… 397
二十一、产后子宫复旧不全（Subinvolution） …… 398
二十二、阴部炎（Infection of the valva） …… 399
二十三、阴道炎 …… 400
二十四、乳腺炎（Mastitis） …… 401
二十五、产后无乳（Agalactia） …… 402
二十六、新生仔犬死亡（Death of newborn） …… 402
二十七、脐炎（Umbilica infection） …… 403
二十八、睾丸炎（Testitis） …… 404
二十九、阴茎损伤（Penis trauma） …… 405
三十、包皮炎（Balanoposthitis） …… 406
三十一、嵌顿包茎（Paraphimosis） …… 406
三十二、前列腺炎（Prostatis） …… 407
三十三、公犬不育症（Infertility of the male dog） …… 408
三十四、转移性性器官肉瘤（Transitional venereal tumor） …… 409
三十五、睾丸肿瘤（Neoplasia of the testis） …… 411
三十六、卵巢肿瘤（Neoplasia of the ovaries） …… 411
三十七、乳腺肿瘤（Mammary gland tumors） …… 412

第十三章 神经系统疾病 …… 414

一、脑震荡及脑挫伤（Cerebral concussion and contusion） …… 414
二、脑炎（Encephalitis） …… 415
三、脑积水（Hydrocephalus） …… 416
四、肝脑病（Hepatic encephalopathy） …… 417
五、癫痫（Epilepsy） …… 418
六、中暑（Heat exhaustion） …… 419
七、脊髓挫伤（Spinal cord trauma） …… 421
八、脊髓炎（Myelitis） …… 422
九、慢性变性性脊髓病（Chronic degenerative myepathy） …… 423

十、晕车症（Car sickness） …… 423
十一、精神性多尿症（Psychic diabetes） …… 424
十二、舞蹈病（St. Vitus's dance） …… 424
十三、多发性神经根神经炎（Polyradiculoneuritis） …… 425
十四、外周神经损伤（Injuries of peripheral nerves） …… 425
十五、脑肿瘤（Cerebral tumors） …… 428
十六、脊髓肿瘤（Neoplasias of spinal cors） …… 429
十七、外周神经鞘肿瘤（Neoplasias of peripheral nervous sheath） …… 430

第十四章　运动器官疾病 …… 431

一、特发性多发性肌炎（Idiopathic polymyositis） …… 431
二、嗜酸性粒细胞肌炎（Eosinophilic myositis） …… 431
三、运动失调综合征（Ataxic syndrome） …… 432
四、肌肉风湿病（Muscle rheumatism） …… 433
五、骨髓炎（Osteomyelitis） …… 434
六、全骨炎（Panosteitis） …… 435
七、骨折（Fracture） …… 436
八、肥大性骨营养不良（Hypertrophic osteodystrophy） …… 444
九、关节脱位（Luxation of joints） …… 445
十、椎间盘突出（Protrusion of intervetebral disc） …… 451
十一、髋关节发育异常（Hip dysplasia） …… 452
十二、感染性关节炎（Infectious arthritis） …… 453
十三、关节创伤（Wound of the injoit） …… 454
十四、关节扭伤（Sprain of the joint） …… 455
十五、风湿性关节炎（Rheumatoid arthritis） …… 456
十六、黏液囊炎（Bursitis） …… 457
十七、腱炎（Tendinitis） …… 457
十八、腱鞘炎（Tendovaginitis） …… 458
十九、腱断裂（Rupture of the tendon） …… 459
二十、变形性脊椎病（Spondylopathy deformans） …… 460
二十一、先天性脊柱裂（Congenital spinal bifid） …… 461
二十二、硬膜骨化症（Dural ossifying） …… 461
二十三、斜颈（Torticollis） …… 462
二十四、蜂窝织炎（Phlegmon） …… 463

二十五、骨瘤（Osteoma） …… 464
二十六、骨肉瘤（Osteosarcoma） …… 465
二十七、软骨肉瘤（Chondrosarcoma） …… 466
二十八、软骨瘤（Chondroma） …… 466

第十五章　眼、耳疾病 …… 468

一、眼睑内翻（Eentropion） …… 468
二、眼睑外翻（Ectropion） …… 469
三、结膜炎（Conjunctivitis） …… 469
四、角膜炎（Keratitis） …… 471
五、青光眼（Glaucoma） …… 472
六、白内障（Cataract） …… 473
七、瞬膜突出症（Protrusion of the nictitating gland） …… 473
八、倒睫（Trichiasis） …… 474
九、眼前色素层炎（Anterior uveitis） …… 474
十、视神经炎（Optic neuritis） …… 475
十一、泪道狭窄或阻塞（Stenosis or perhaps of lacrimal passage） …… 476
十二、角膜溃疡（Keratohelcosis） …… 477
十三、干眼症（Xeroma） …… 477
十四、耳血肿（Othematoma） …… 478
十五、外耳炎（Otitis externa） …… 479
十六、中耳炎和内耳炎（Otitis media and otitis interna） …… 480

第十六章　皮肤病 …… 481

一、湿疹（Eczema） …… 481
二、皮肤瘙痒症（Pruritus of skin） …… 482
三、皮炎（Cutitis） …… 482
四、脱毛症（Alopecia） …… 483
五、脂溢性皮炎（Seborrheic dermatitis） …… 484
六、皮肤过敏（Skin hypersensitiveness ） …… 485
七、脓皮症（Pyoderma） …… 487
八、黑色素表皮增厚症（Acanthosis nigricans） …… 488
九、荨麻疹（Urticaria） …… 489
十、犬自咬症（Canine self-biting） …… 489

十一、鼻镜脱色素（Depigmenting of conchoscope） …… 490
十二、传染性口腔乳头状瘤（Communicable oral papilloma） …… 490
十三、皮肤基底细胞癌（Basal cell carcinoma of skin） …… 491
十四、皮肤鳞状细胞癌（Squamous cell carcinoma of skin） …… 492
十五、黑色素细胞瘤（Melanocytoma） …… 492
十六、肥大细胞瘤（Mastocytoma） …… 493
十七、皮肤脂肪瘤（Dermolipoma） …… 493
十八、脂肪肉瘤（Liposarcoma） …… 494
十九、肛门周围腺瘤（Circumanal gland tumor） …… 494

第十七章　血液病 …… 496

一、真性红细胞增多症（Polycythemia） …… 496
二、白血病（Leukemia） …… 497
三、贫血（Anemia） …… 498
四、特发性血小板减少性紫癜（Idiopathic thrombocytopenia，Purple-hemorrhagica） …… 502
五、先天性凝血功能障碍（Congenital coagulative disorders） …… 502

第十八章　内分泌系统疾病 …… 505

一、尿崩症（Diabetes lnsipidus） …… 505
二、甲状腺机能亢进（Hyperthyreosis） …… 506
三、甲状腺机能减退（Hypothyreosis） …… 507
四、甲状旁腺机能亢进（Hyperparathyroidism） …… 508
五、甲状旁腺机能减退（Hypoparathyreosis） …… 509
六、肾上腺皮质机能亢进（Hypercorticalism） …… 509
七、肾上腺皮质机能减退（Hypoadrenocorticalism） …… 511
八、糖尿病（Diabetes） …… 512
九、垂体性侏儒症（Pituitary dwarfism） …… 514
十、肢端肥大症（Acromegalia） …… 515
十一、胰岛素分泌过剩（Insulin secretion excess） …… 516
十二、雌激素过剩症（Estrogen dominance） …… 516
十三、雌激素减少症（Estrogen deficiency） …… 517
十四、雄犬雌性化综合征（Feminization syndrome in male dog） …… 517
十五、胰腺癌（Pancreatic cancer） …… 518

十六、胰腺胰岛细胞瘤（Pancreatic islet cell tumor） …… 519

第十九章 营养及代谢性疾病 …… 520

一、低血糖症（Hypoglycemia） …… 520
二、肥胖症（Obesity） …… 521
三、高脂血症（Hyperlipemia） …… 522
四、痛风（Arthrolithiasis） …… 523
五、佝偻病（Rickets） …… 524
六、骨软骨病（Osteochondrosis） …… 526
七、异嗜（Paroxia） …… 527
八、不耐乳糖症（Lactase deficiency） …… 528
九、糖原蓄积病（Glycogenic thesaurismosis） …… 529
十、丙酮酸激酶缺乏症（Pyruvate kinase deficency） …… 529
十一、幼犬营养不良（Puppy malnutrition） …… 530
十二、脑积水（Hydrocephalus） …… 532
十三、吸收不良综合征（Malabsorption syndrome） …… 533
十四、维生素 A 缺乏症（Vitamin A deficiency） …… 534
十五、B 族维生素缺乏症 …… 536
十六、维生素 C 缺乏症（Vitamin C deficiency） …… 544
十七、维生素 D 缺乏症（Vitamin D deficiency） …… 545
十八、维生素 E 缺乏症（Vitamin E deficiency） …… 546
十九、维生素 K 缺乏症（Vitamin K deficiency） …… 547
二十、硒缺乏症（Selenium deficiency） …… 548
二十一、锌缺乏症（Zinc deficiency） …… 549
二十二、铜缺乏症（Copper deficiency） …… 550
二十三、铁缺乏症（Iron deficiency） …… 551
二十四、碘缺乏症（Iodine deficiency disease） …… 552
二十五、镁缺乏症（Magnesium deficiency） …… 553

第二十章 中毒性疾病 …… 554

一、中毒病的一般诊断程序 …… 554
二、中毒病的一般治疗措施 …… 555
三、亚硝酸盐中毒（Poisoning by nitrite） …… 556
四、食盐中毒（Salt poisoning） …… 557

五、洋葱中毒（Onion poisoning） …… 558
六、有机磷中毒（Organophosphate poisoning） …… 559
七、有机氟化合物中毒（Organofluorine compoun poisoning） …… 560
八、氯化烃杀虫剂中毒（Chlorinated hydrocarbon insecticida poisoning） …… 561
九、双甲脒中毒（Ambitraz poisoning） …… 562
十、磷化锌中毒（Zinc phosphide poisoning） …… 563
十一、敌鼠钠中毒（Diphacine-Na poisoning） …… 564
十二、安妥中毒（Antu poisoning） …… 564
十三、毒鼠强中毒（Tetramine poisoning） …… 565
十四、麻黄碱中毒（Ephedrine poisoning） …… 566
十五、阿托品类药物中毒（Atropine poisoning） …… 566
十六、冬眠灵中毒（Chlorpromazine poisoning） …… 567
十七、氨基糖苷类抗生素中毒 …… 568
十八、磺胺类药物中毒（Sulfonamides poisoning） …… 570
十九、异丙嗪中毒（Promethazine hydrochloride poisoning） …… 571
二十、阿维菌素中毒（Avermectin poisoning） …… 572
二十一、士的宁中毒（Strychninism） …… 572
二十二、三氮脒中毒（Diminazene poisoning） …… 573
二十三、黄曲霉毒素中毒（Aflatoxin poisoning） …… 574
二十四、铅中毒（Lead poisoning） …… 575
二十五、砷中毒（Arsenic poisoning） …… 576
二十六、汞中毒（Mercury poisoning） …… 576
二十七、蛇毒中毒（Snake venom poisoning） …… 577
二十八、蟾蜍中毒（Bufo intoxication） …… 578
二十九、蜘蛛毒中毒（Arachnidism） …… 579
三十、一氧化碳中毒（Carbon monoxide poisoning） …… 580
三十一、乙醇中毒（Ethylism） …… 581
三十二、萘中毒（Naphthalene poisoning） …… 581
三十三、腐蚀剂中毒（Caustics poisoning） …… 582
三十四、清洁剂中毒（Cleaner poisoning） …… 583
三十五、TNT 中毒（TNT poisoning） …… 584

第二十一章　免疫性疾病 …… 585

第一节　超敏反应 …… 585

一、食物过敏（Food allergy） …… 585
二、过敏性休克（Allergic shock） …… 586
三、过敏性鼻炎（Allergic coryza） …… 587
四、荨麻疹 …… 588
五、新生犬同种免疫性血小板减少性紫癜（Newly born canine alloimmunity purpura hemorrhagica） …… 589
六、超敏反应性虹膜睫状体炎（Hypersensitivitical iridocyclitis） …… 591
七、犬变应性皮炎（Canine allergic dermatitis） …… 592
第二节 自身免疫病 …… 593
一、自身免疫性溶血性贫血（Autoimmune hemolytic anemia） …… 593
二、自身免疫性血小板减少性紫癜（Autoimmune thrombocytopenic purpura） …… 595
三、系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus，SLE） …… 597
四、类风湿性关节炎（Rheumatoid arthritis） …… 599
五、干燥综合征（Sicca syndrome） …… 601
六、天疱疮（Pemphigus） …… 603
七、自身免疫性甲状腺病（Autoimmune thyroid disease） …… 604
八、特发性脑脊髓炎（Idiopathic encephalomyelitis） …… 605
九、特发性多神经炎（Idiopathic polyneuritis） …… 606
十、特发性肌炎（Idiopathic myositis） …… 608
十一、动脉炎—血管炎综合征（Arteritis-vasculitis syndrome） …… 610
十二、结节性脂膜炎（Nodular panniculitis） …… 610
第三节 免疫缺陷病 …… 611
一、免疫缺陷性侏儒（Immunodenficient dwarf） …… 611
二、选择性 IgA 缺乏症（Selective IgA deficiency） …… 613
三、周期性血细胞生成症（Cyclic hematopoiesis） …… 614
第四节 免疫增生病 …… 615
一、淋巴细胞—浆细胞性胃肠炎（Lymphocytic-plasmacytic gastroenteritis） …… 615
二、多发性骨髓瘤（Multiple myeloma） …… 616
三、巨球蛋白血症（Macroglobulinemia） …… 617
四、粒细胞性综合征（Granulocytopathy syndrome） …… 618

第二十二章 遗传性疾病 …… 620

第一节 遗传性代谢病 …… 620
一、糖原累积病（Glycogen storage disease） …… 620

二、黏多糖累积病（Mucopolysaccharidosis） …… 622
三、糖蛋白累积病（Glycoproteinosis） …… 624
四、神经鞘类脂质代谢病 …… 624
五、蜡样质—脂褐素病（Ceroid-lipofuscinosis） …… 626
六、遗传性胱氨酸尿症（Hereditary cystinuria） …… 627
七、特发性范可尼综合征（Idiopathic fanconi syndrome） …… 629
八、尿酸盐结石症（Urate urolithiasis） …… 630
九、家族性高脂蛋白血症（Familial hyerlipoproteinmia） …… 632
第二节 遗传性血液病 …… 633
一、特发性红细胞生成不良症（Idiopathic dyserythropoiesis） …… 633
二、遗传性口形细胞增多症（Hereditary stomatocytosis） …… 634
三、磷酸果糖激酶缺乏症（Phosphofructokinase deficiency） …… 636
四、丙酮酸激酶缺乏症（Pyruvate kinase deficiency） …… 638
五、家族性非球形细胞性溶血性贫血（Familial nonspherocytic hemolytic anemia） …… 640
六、家族性高铁血红蛋白血症（Familial methemoglobillemia） …… 641
七、遗传性白细胞病（Hereditary luecocytopathy） …… 643
八、原发性血小板增多症（Essential thtombocytllemia） …… 644
九、先天性凝血因子缺乏病（Inborn blood coagulation factor deficiency） …… 645
十、血管性假血友病（Vascular pseudohemophilia） …… 647
第三节 遗传性神经—肌病 …… 649
一、多灶性中枢神经元生活力缺失（Multifocal central neuronal abiotrophy） …… 649
二、遗传性小脑生活力缺失（Hereditary cerebellar abiotrophy） …… 650
三、遗传性脊髓发育不良（Hereditary myelodysplasia） …… 651
四、脊髓白质变性（Spinal cord white matter degeneration） …… 652
五、特发性喉麻痹（Idiopathic laryngeal paralysis） …… 652
六、进行性肥大性神经病（Progressive hypertrophic neuropathy） …… 653
七、遗传性感觉性神经病（Hereditary sensory neuropathy） …… 654
八、遗传性脊肌萎缩症（Hereditary spinal muscular atrophy） …… 655
九、Ⅱ型肌纤维缺乏症（Type Ⅱ muscle fiber deficiency） …… 657
十、进行性肌营养不良（Progressive muscular dystrophy） …… 658
十一、先天性肌强直（Congenital myotonia） …… 659
十二、强直性肌营养不良（Myotonic dystrophy） …… 661
第四节 遗传性心血管病 …… 663

一、动脉导管未闭（Patent ductus arteriosus） 663
二、主动脉狭窄（Aortic stenosis） 665
三、肺动脉狭窄（Pulmonic stenosis） 666
四、室间隔缺损（Ventricular septal defects） 667
五、房间隔缺损（Atrial septal defects） 668
六、法乐氏四联症（Tetralogy of fallot） 669
七、扩张性心肌病（Dilated cardiomyopathy） 670
八、动脉—静脉瘘管（Arteriovenous fistula） 671
第五节　遗传性内分泌系统疾病 673
家族性糖尿病（Familial diabetes mellitus） 673
第六节　遗传性受体病 674
一、血小板无力症（Thrombasthenia） 674
二、血小板无力性血小板病（Thrombasthenic thrombopathia） 675
三、重症肌无力（Myasthenia gravis） 675
四、先天性肌阵挛（Congenital myoclonus） 676
第七节　遗传性微量元素病 677
一、遗传性铜累积病（Hereditary copper storage disease） 677

第四篇　犬的常见急症

第二十三章　内科急症 682
一、心搏骤停（Heart sudenly stop） 682
二、休克（Shock） 684
三、急性心力衰竭（Acute heart failure） 690
四、急性呼吸衰竭（Acute res piratorg failure） 692
五、急性肾功能衰竭（Acute renal failure） 692
六、弥漫性血管内凝血（Diffuse intravascular coagavation） 694
七、高钾血症（Hyperpotassaemia） 696
八、低钾血症（Hypopotassaemia） 697
九、低钙血症（Hypocalcemia） 699
十、高钙血症（Hypercalcemia） 700
十一、代谢性酸中毒（Metabolic acidosis） 701
十二、代谢性碱中毒（Metabolic alkalosis） 702

十三、呼吸性酸中毒（Respiratory acidosis） …… 703
十四、呼吸性碱中毒（Respiratory alkalosis） …… 704
十五、高热（Ardent fever） …… 704
十六、呼吸道梗阻（Respiratory ftact obstruction） …… 708
十七、食道梗阻（Esophagus obstruction） …… 709
十八、急性血便（Acute bloody stools） …… 711
十九、癫痫（Epliepsy） …… 712
二十、抽搐（Tic） …… 713

第二十四章　外科及产科急症 …… 717

一、创伤（Trauma） …… 717
二、挫伤（Contusion） …… 718
三、全身化脓性感染（Pyogenic infection） …… 719
四、电击（Lightning stroke） …… 721
五、烧伤（Burn） …… 722
六、母犬阴部出血 …… 724

第二十五章　新生犬急症 …… 726

一、新生犬假死（Mimic death of newly born dog） …… 726
二、新生犬败血症（Septicemia of newly born dog） …… 727
三、新生犬破伤风（Tetanus of newly born dog） …… 728

附录 …… 730
附录 1　犬的生理常数 …… 730
附录 2　犬的血液成分临床检验正常值 …… 731
附录 3　犬的脑脊液成分临床检验正常值 …… 733
附录 4　犬的尿液成分临床检验正常值 …… 734
附录 5　犬的营养必需量 …… 735
附录 6　犬常用药物剂量表 …… 736
附录 7　犬饲料成分及营养价值表 …… 749

主要参考文献 …… 753

第一篇

诊疗基本技术

第一章　一般诊疗技术

第一节　检查方法

一、保定方法

保定的目的是控制犬的活动和行为，保证检查、治疗的顺利进行以及人、犬的安全。方法有多种，要根据犬的性情和行为而定，力求简单、牢靠、实用而又便于解脱，不因犬的挣扎而伤及人员，保定器械应选择使用方便、易于清洗消毒的。常用的保定方法有以下几种。

（一）徒手保定

此法一般由犬主进行，保定时可用双手抓住犬的左右两耳以控制其头部；以一手捏住犬嘴，另一手固定犬头部。训练有素的警犬及温驯的成年犬、幼犬均可采用。但尚未训练的凶猛犬不宜采用。

需要以站立姿势进行检查和治疗疾病时，操作者可取站立姿势或蹲下姿势，一手向上提拉脖圈，一手托于腹部。训练有素的犬，也可直接由主人下“立”的口令。

需要犬侧卧保定时，犬主令犬侧卧于地面或手术台上，以两手抓住贴卧于地上或手术台上的犬腿，身体靠近犬背，并用两臂分别压住犬肩部和臀部。

（二）器械保定

1. 绷带保定法

（1）*长嘴犬的绷带保定法*　用一根1米左右长的绷带或其他的绳索，在中间打一活结圈套，将该圈套至犬鼻背中间和下颌中部，然后迅速拉紧圈套，再将绷带条两端绕过耳后收紧打结即可。

（2）*短嘴犬的绷带保定法*　用绷带在其1/3处打活结圈，套在嘴上，于下颌间隙处收紧。其两游离端向后拉至耳后枕部打一个结，并将其中一长的游离绷带经额部引至鼻后侧穿过绷带圈，再返转至耳后与另一游离端收紧打结。

2. 口笼保定法　一般采用皮革、厚帆布制成的口罩或软丝尼龙、棉麻的网状口笼。根据犬的体型大小选择适当型号，套在口鼻部系牢。保定人员抓住脖圈，防止犬用四肢将口笼抓掉。

3. 铁环保定法　取一直径与犬嘴粗细相似的带有两条绳索的金属环，将金

属环套在犬的嘴上，并将绳索从颌下十字交叉，引至颈部固定即可。

4. 颈钳保定法　此法多用于凶猛的犬。选用颈钳柄长90～100厘米，钳端为两个半圆形钳嘴，使之恰能套人犬的颈部。保定时，保定人员持钳柄，张开钳嘴将犬套入后再合拢钳嘴，以限制犬头的活动。

5. 犬夹保定法　用犬夹夹持犬颈部，强行将犬按倒在地，并由助手按住犬四肢。本法多用于未驯服或凶猛犬的检查和简单治疗。也可用于捕犬。

6. 棍套保定法　取一根长1米的铁管（直径4厘米）和一根长4米的绳子对折穿出管，形成一绳圈。或用棍套保定器。使用时，保定者握住铁管，对准犬头将绳圈套住颈部，然后收紧绳索固定在铁管后端。这样，保定者与犬保持一定距离。此法亦用于未驯服、凶猛犬的保定。

（三）药物保定

药物保定指用化学药物，使犬暂时失去正常活动能力的一种保定方法。也称麻醉保定法（详细内容请阅第二章治疗基本技术“麻醉方法”）。

二、临床基本检查方法

在犬病临床实践中，临床基本检查方法主要包括问诊、视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊。以下分别介绍。

（一）问诊

问诊是指以询问的方式，向犬的主人询问犬的病史资料的过程，主要内容包括：

1. 现病史　即现在病犬的基本情况。要重点了解发病的时间与地点、临床表现、发病的经过与治疗情况、犬主估计的致病原因，以及病犬的免疫接种与犬群发病情况等。

2. 既往病史　即患犬过去的病史。其主要内容是：犬过去患病情况，以前是否发生过类似的疾病，发病的经过与转归，检疫情况（如是否发生或检出犬瘟热、传染性肝炎、犬细小病毒、犬冠状病毒等）。了解以上情况，对于现病与过去疾病的关系，以及对传染性疫病和地方性疫病的分析具有重要意义。

3. 饲养管理情况　即对病犬的平时饲养管理情况进行了解。应重点了解：饲料的种类、数量与质量，饲喂制度与方法，犬的卫生及环境条件，犬舍、活动场所的地理情况，以及附近厂矿的三废处理等。

（二）视诊（望诊）

视诊即用肉眼直接观察病犬的全身状况或某些局部状态；或借助各种诊断器具对犬的内腔变化进行观察。视诊时，必须让犬在安静状态下进行。

主要内容包括：

1. 直接视诊 包括观察整体、精神与体态、姿势与运动行为有无异常，某些生理活动有无异常，有无呕吐、腹泻，以及排粪、排尿的状态与粪便、尿液数量、性质等有无异常。

2. 间接视诊 采用器械打开犬的某些与外界直通的体腔，如口腔、鼻腔、咽喉、阴道等。检查其是否肿胀，观察其完整性，颜色是否改变。并确定其分泌物、渗出物的数量、性质及其混有物。

（三）触诊

触诊是利用手指、手掌或手背触摸犬体的相应部位以判定有无病变，或借助检查器械触压犬体来获得病理资料的一种检查方法。

触诊检查主要用于检查犬的体表状态，如皮肤表面温度、湿度；皮肤与皮下组织质地、弹性及硬度；表在淋巴结及局部病变的位置、大小、形态，以及其温度、内容性状、硬度、波动性及疼痛反应等；也可检查某些器官、组织，感知其生理性或病理冲动，如心脏搏动、动脉的脉搏。触诊检查腹腔时，可以判定腹壁紧张度、敏感性、腹腔内状态，如胃肠内容物及其性状，肝、脾边缘硬度，肾脏、膀胱变化以及母犬妊娠情况。触诊所感觉到的病变性质，主要有波动感、捏粉样、捻发音、坚实、硬固、气肿性等，临床上可以通过不同的触诊感觉来判断疾病的种类和性质。

（四）叩诊

叩诊是指用手指或槌板对犬体表的某一部位进行叩击，借以引起振动并发生音响，根据产生的音响的特性，去判断被检查的器官、组织的病理状态的一种方法。

叩诊的方法有直接叩诊法和间接叩诊法。直接叩诊法常用于检查脊柱、鼻窦等，间接叩诊法多用于心、肺及肝脏的检查。通过叩诊，去判断某一器官的位置、大小、形状及其与周围器官、组织的相互关系。

叩诊音通常有清音、浊音、过清音、半浊音及鼓音等几种，正常的胸廓肺区为清音，厚层肌肉为浊音，当发生胃扩张、胃扭转及肠鼓气时腹部叩诊呈典型的鼓音。

（五）听诊

听诊是利用听诊器或直接用耳朵，去辨识来自体内深部器官活动所发出的声音，以推断该器官有无异常变化的一种检查方法。

听诊的方法可分为直接听诊法与间接听诊法。

直接听诊法是听诊时不用器械，在犬体表垫上听诊布，将耳紧贴听诊部位，听其声音。间接听诊法是将听诊器的采音部紧贴于体壁上，通过连接的胶管，使内部发的声音传入耳内。

听诊在犬病临床中主要用于对心脏血管系统、呼吸系统及消化系统的检查。此外，还可利用听诊方法听取皮下气肿音、肌束颤动音、关节活动音、骨折断面摩擦音等。

（六）嗅诊

嗅诊是应用检查者嗅觉能力嗅闻病犬呼出的气体、口腔的臭味，以及犬所分泌和排泄的带有特殊臭味的分泌物、排泄物及其他病理产物。根据气味的变化判断犬病的一种诊断方法。嗅诊通常应用于呼吸系统、消化系统及泌尿生殖系统某些疾病的诊断。如呼出的气体如有特殊腐败臭味，多提示呼吸道及肺脏的坏疽性病变；当犬上消化道发生严重病变，如口腔炎、咽喉炎时，可有严重口臭；当胃肠道发生严重炎症时，其排泄物气味异常；如发生酮尿症时，往往其尿液具有酮味；当子宫蓄脓或胎衣不下，死胎滞留腐败时，阴道分泌物发出臭味。

三、整体与一般检查

在临床诊断过程中，首先需要对病犬进行整体和一般检查，以取得对病犬全貌的初步了解，为系统检查提供方向和重点。一般检查通常包括全身状态、被毛和皮肤、可视黏膜、淋巴结、体温、脉搏及呼吸数检查。

（一）整体状态的观察

重点观察体格发育、营养状况、精神状态、姿势与运动等。

1. 体格发育　检查犬的体格发育与年龄品种是否相称，头颈、躯干、四肢各部比例是否适当。

2. 营养状况　检查犬是否有外观清瘦，被毛枯焦、粗乱无序，以及肋骨突出等营养不良的状况。如存在以上情况，多见于寄生虫病、慢性传染病和恶性肿瘤等疾病。

3. 精神状态　观察犬是否有过度兴奋或抑制等精神异常的表现，当病犬表现惊恐、乱叫、乱咬、不安，甚至狂躁、嚎叫，对外界刺激反应强烈等情况时，属于兴奋的表现，是中枢神经系统机能亢进的结果。当犬出现反应迟钝、离群呆立，甚至精神极度萎靡、嗜眠、昏迷时，属于抑制的表现，是中枢神经系统机能减退的结果。

4. 姿势与运动　检查时应注意与正常姿势比较。当犬患病时，通常呈现各种反常的姿势。当中枢神经系统功能紊乱或四肢受损伤时，常表现为站立不稳、共济失调、盲目运动、姿势异常、跛行、运动障碍等。

（二）体表的检查

主要检查被毛状况，以及皮肤温度、颜色、弹性、发疹、肿胀及有无外伤等。

1. 被毛检查 被毛检查时，应注意其光泽度、有无大量脱落及毛质等。营养和饲养管理良好的犬，被毛平顺、富有光泽、毛质好，不易脱落。当营养障碍，饲养管理粗放或长期患病时，往往被毛干枯、没有光泽、外观不洁。当尾部及后肢的被毛被粪便、尿液及其他分泌物或排泄物污染，应注意腹泻、尿失禁及子宫疾病等。

在患皮肤病，如蠕形螨、疥螨、湿疹等皮肤病时，被毛容易脱落。激素紊乱或全身性用药引起的脱毛往往呈对称性，真菌引起的皮肤病呈圆形脱毛。

2. 皮肤检查

（1）*皮肤颜色* 犬的皮肤颜色因品种和个体差异而不同，当发生颜色改变时多呈现某些病变。

①皮肤苍白 多见于各种原因引起的贫血。

②皮肤黄疸 常见于各种肝病及各种原因引起胆道阻塞而致黄疸；发生犬钩端螺旋体病时，往往会出现溶血症而出现黄疸。

③皮肤发绀 轻则以耳尖、鼻盘及四肢末端为明显，重则可遍及全身。可见于严重的呼吸器官疾病，重度的心力衰竭，多种中毒病。

④皮肤的红色斑点及疱疹 皮肤的红色斑点常由皮肤出血而引起，如系出血点则指压时不褪色。皮肤小点状出血，多发于腹侧、股内、颈侧等部位。

（2）*发疹* 是皮肤病的表现。根据发疹的性质，可分为水疱、脓疱、溃疡、糜烂、脱屑、痂皮、瘢痕等不同的病变。

（3）*皮肤肿胀* 通常有水肿、气肿、血肿、脓肿、淋巴外渗、炎性肿胀及肿瘤等。可通过触诊加以区别。

3. 体表温度、湿度及弹性检查

（1）*温度* 通常用手或手背触摸犬的鼻端、耳根、腹部来感知犬皮肤温度。健康犬的鼻端一般凉而湿润，但睡眠时干燥。鼻端发热、干燥，耳根、股内侧发热，提示体温升高。皮温降低是体温过低的标志，可见衰竭症。表现为耳鼻发凉、肢梢冷感，可见于全身衰竭及虚脱、休克等。

（2）*湿度* 皮肤湿度因出汗多少而不同。犬的汗腺不发达，主要分布于蹄球、中趾球、鼻端的皮肤等处，汗腺分泌物含有大量脂肪。发汗增多，湿度增高多见于热性病。发汗减少多见于失血、腹泻等体液丧失过度的疾病。

（3）*皮肤弹性* 检查犬皮肤弹性，通常于颈部、肩侧或背部。可用手将皮肤捏成皱褶，然后立即松手。当犬营养不良、严重腹泻、失血、脱水或慢性皮肤病时，手捏皮肤放手后恢复很慢，弹性差。

（三）可视黏膜检查

检查可视黏膜时，除应注意其温度、湿度、有无出血、完整性外，更要仔细

观察颜色变化，尤其是眼结膜的颜色变化。可视黏膜检查包括眼结膜、口黏膜、鼻黏膜、外阴部及阴道黏膜等，临床上主要检查眼结膜。

在检查眼结膜时，用两手的拇指打开上下眼睑进行检查。正常犬的眼结膜为淡红色。常见的病理变化有潮红、苍白、黄染、发绀等。

1. 潮红 是结膜下毛细血管充血的象征。单眼潮红，多为局部结膜炎所致；双眼潮红，除可见于眼病外，多标示全身的循环状态的异常。弥漫性潮红常见于各种热性病及某些器官、系统的广泛性炎症过程。

2. 苍白 结膜色淡，甚至呈灰白色，多见于各种类型的贫血、大出血或慢性消耗性疾病、寄生虫病、严重营养不良等。

3. 发绀 可视黏膜呈蓝紫色。常见于引起动脉血缺氧时的心、肺疾病及某些中毒性疾病。如各种肺炎、胸膜炎、心脏衰竭等。

4. 黄染 结膜呈现不同程度的黄色。可见于各种肝病，以及引起肝实质发炎、变性的某些传染病及营养代谢病与中毒病。胆结石、肝片吸虫病、胆道蛔虫等可因胆道阻塞而引起黄疸。犬焦虫病时，由于红细胞被大量破坏而造成溶血性黄疸。

5. 出血点或出血斑 结膜呈点状或块状出血，是因血管壁通透性增大所致。常见于血友病、出血性紫癜等。

（四）体表淋巴结检查

常用触诊方法检查其大小、形状、硬度、表面状态、敏感性及可动性。主要检查体表淋巴结，如下颌淋巴结、颈浅淋巴结、腋下淋巴结、膝窝淋巴结等。

1. 犬体表淋巴结的正常位置

（1）下颌淋巴结 位于咬肌与颌下腺之间的角部，颌外静脉的上方和下方，外表仅被皮肤和皮肌所覆盖。一般两侧各有 2～3 个。

（2）颈浅淋巴结 位于下锯肌上，在冈上肌的前缘，每侧一般有 1～3 个。

（3）腋下淋巴结 位于大圆肌远端内侧的脂肪内。

（4）腹股沟浅淋巴结 位于腹股沟环的脂肪内，每侧 2 个。

（5）膝窝淋巴结 位于股二头肌与半腱肌之间。

2. 淋巴结的异常表现 淋巴结异常表现主要是急性肿胀和慢性肿胀。急性肿胀通常呈明显肿大，表面光滑，且有明显的热、痛、红。慢性肿胀一般呈硬肿胀，表面不平，无热、痛反应，且多与周围组织粘连固着而难以移动。淋巴结的急、慢性肿胀提示淋巴结的周围组织或器官的急、慢性感染及炎症。

（五）耳朵的检查

检查耳的轮廓、位置及皮肤变化，耳道清洁度和气味，耳郭和软耳的厚度和适应性，以及耳道有无液体或渗出物。犬的耳道易进异物和发炎，耳道有异物刺

激时，犬表现为用力摇头，后肢抓耳、歪头，竖耳犬则一侧耳下垂。触诊耳根部有疼痛反应，如属细菌性外耳炎，耳内有恶臭味，压迫耳根会听到“咕唧咕唧”声，有时压出脓性分泌物。

耳根部患皮炎，被跳蚤叮咬、耳疥癣或患外耳炎时，因局部发痒犬常用后肢抓耳。严重的外耳炎可见耳道流出脓性分泌物。耳螨虫寄生于外耳道时，会排出特征性的干燥耳垢。

（六）体温、呼吸、脉搏的检查

1. 体温检查　通常用肛门表测定肛门内的温度。测温时，先将体温计的水银柱甩到35℃以下，用酒精棉擦拭消毒并涂以润滑油后，将体温计缓缓插入肛门。体温计后端系一小夹子，把夹子固定在犬背部毛上。经3～5分钟取出读数。

幼犬正常体温为38.5～39.5℃。成年犬为37.5～38.5℃，通常晚上高，早晨低，日差为0.2～0.5℃。被检犬兴奋、紧张、运动，可使体温暂时地轻度升高。

（1）体温升高与热型　体温高于正常范围，称为发热。成年犬38.5～39.5℃为微热，39.5～40.5℃为中热，40.5～41.5℃或41.5℃以上为高热，把每天上、下午检查体温的结果记录下来，连成曲线称为体温曲线。根据体温曲线判定热型。

体温日差在1℃以内，而持续性的高热，称为稽留热，见于大叶性肺炎等。体温日差在1℃以上，不易恢复到常温，称之为弛张热，见于多种化脓性疾病、败血症、小叶性肺炎等。以短的发热期与无热期有规律地交替出现，称为间歇热。反复发热，发热持续时间不定称为回归热，见于慢性结核病、锥虫病等。两次发热之间，间隔几天无热期为双相热，见于犬瘟热。

（2）体温降低　指犬体温低于正常。主要见于重度衰竭、濒死期，但有时某些病毒性疾病早期也能引起犬的体温降低。

2. 呼吸数测定　测定呼吸数的方法，一般是观看胸壁的起伏运动，也可将手背放在犬鼻孔前适当位置，感觉呼出的气流。在冬季还可以直接观察呼出的气流。检查时应在安静状况下进行。

健康犬的呼吸数一般为10～15次/分，但幼犬比成年犬稍多，一般14～32次/分；妊娠母犬稍多；炎热的季节以及剧烈运动后也增多。

呼吸次数明显增加，见于各种发热性疾病、肺脏疾病、严重心脏病以及贫血等。某些脑病，如脑炎、脑肿瘤、脑水肿，或上呼吸道狭窄、尿毒症时，呼吸次数明显减少。

3. 脉搏检查　检查犬的脉搏，通常在股动脉处检查。检查者一手伸入内侧，用手指轻压股动脉进行检查，另一手握住后腿。

健康犬脉搏数随犬的年龄大小而不同，一般成年犬68～80次/分，幼犬80～

120次/分。

如当发生热性病、心脏疾病或疼痛性疾病时，脉搏明显增加；而发生某些脑病及中毒病时，脉搏数则明显减少，提示预后不良。对于幼龄犬，体温、脉搏数是极容易变动的，主要原因是在于幼龄犬的各系统发育尚不完全，临床检查时要排除各种非疾病因素，以免误诊。

四、系统检查

(一) 神经系统检查

神经系统检查，包括精神状态、运动机能、感觉机能和反射活动等。

1. 精神状态检查（详见整体状态的观察内容中的精神状态检查）

2. 运动功能的检查 检查运动功能，主要应注意强迫运动、共济失调、不随意运动、瘫痪等。强迫运动多见于神经型犬瘟热病、狂犬病的兴奋期、脑炎等。共济失调见于大脑皮层、小脑、小脑脚、前庭神经或迷走神经受损伤。痉挛多由于大脑皮层受刺激，脑干或基底神经节受伤所致。见于脑炎、大脑受伤、犬瘟热、尿毒症等。麻痹分为全身瘫痪和截瘫。前者多见于脑炎、脊椎炎、多发性神经根炎、维生素B缺乏症等。后者多见于犬瘟热、运动失调综合征、变形性脊椎病、脊柱裂等。

3. 感觉机能检查 犬的感觉机能检查主要包括浅表感觉检查、深部感觉检查以及瞳孔对光反应检查。

浅表感觉检查时用手或其他遮掩物将犬的眼睛遮住，再用针头以不同的力量针刺皮肤，观察犬的反应。感觉过敏常见于脊髓膜炎、脊髓背根损伤、视丘损伤，或末梢神经发炎、受压等。感觉减退或消退见于脊髓损伤、外周性瘫痪、意识障碍等。两侧对称性感觉消失，见于脊髓横贯性损伤。身体许多部位的多发性感觉消失，见于犬多发性神经炎。全身性皮肤感觉减退或消失，见于各种疾病引起的精神抑制和昏迷。

深部感觉临床检查时应注意强制性运动、异常姿势或屈曲关节等，根据躯体的调节功能来判断障碍的程度或疼痛反应等。深部感觉障碍多见于脊髓损伤、慢性脑积水、脑炎、严重肝病及中毒等。

瞳孔对光反应检查如出现瞳孔散大、对光反应消失、眼球固定不动，见于脑病的颅内压增高而压迫动眼神经，在应用阿托品，以及兴奋、恐惧、剧痛时，也可出现瞳孔散大，但对光仍有反应。瞳孔缩小，见于有机磷中毒、虹膜炎、慢性脑积水、脑膜脑炎等。

4. 反射检查 临床上常检查的反射有耳反射、眼反射、腹壁及提睾反射、膝反射、跟腱反射、咳嗽反射和排泄反射等几种。

耳反射中枢在延髓及脊髓的第1～2颈椎。眼部反射通常检查睫毛反射、眼睑反射、结膜反射、角膜反射及瞳孔反射等。腹壁反射及提睾反射，在针刺或触碰腹壁时，相应部位的腹肌收缩；刺激股内侧皮肤时，公犬睾丸上提，此两种反射的中枢均在胸髓、腰髓段。膝反射中枢在3～4腰髓。跟腱反射中枢在荐髓。咳嗽反射中枢位于延脑。排泄反射减弱或消失，多数是由于反射弧的感觉部分、运动部分或反射中枢的损伤所致，也可能是中枢神经高度抑制的结果。

(二) 消化系统检查

消化系统检查的方法，除应用问诊、视诊、触诊、嗅诊、听诊和叩诊等基本方法外，还可应用内腔镜、超声波、X线等特殊检查方法。必要时，可进行腹腔穿刺检查。此外，还可进行胃肠内容物、粪便及血液肝功能等实验室检查。

1. 口腔、咽及食道的检查 在进行犬的口腔、咽及食道的检查时，应注意犬的饮食欲、咀嚼、吞咽、有无流涎等。

(1) *口腔检查* 检查口腔时，可用特制的开口器打开口腔。也可用两手掌部握住犬的上、下颌骨部，手指将唇压入齿列，使唇被覆于臼齿上，然后掰开其口。口腔检查的内容主要有开口情况、口唇状态、口腔气味、口腔黏膜颜色、温度、湿度、舌、齿情况等。

(2) *咽部检查* 咽位于口腔的后方和喉的前上方。咽部发炎时，犬表现头颈伸直、咽区肿胀、吞咽障碍。检查咽部时，可用一手的拇指、食指及中指分别在咽部的两侧进行触压。触压咽部，表现疼痛、肿胀，并有咳嗽反应；触压咽部，病犬不发生吞咽动作时，见于咽麻痹。

(3) *食道检查* 食道检查通常用触诊和探诊等方法，必要时，应配合胃镜及X线检查。当触到硬固物体时，见于食管阻塞。当有疼痛反应时，见于食管炎。食管探诊可根据探管深入的长度和犬的反应，确定食管阻塞、狭窄、憩室及炎症的发生部位，并可作为胃扩张的鉴别方法之一。犬急性胃扩张时，胃管插入胃内后，可有大量酸臭的食糜从胃排出。

2. 饮食欲及采食状况检查

(1) *食欲检查* 食欲亢进，可见于重病恢复期、妊娠犬中后期、肠道寄生虫病、甲状腺机能亢进、糖尿病及慢性消化道疾病。食欲减退，可见于各种胃肠道病、代谢病、热性病及各系统严重疾病。异嗜，可见于营养缺乏病、代谢病、慢性胃肠道疾病、肠道寄生虫病及狂犬病等。

(2) *饮欲检查* 主要是观察犬饮水量的多少。饮欲增强，可见于大出汗、腹泻、呕吐、多尿等病理过程；饮欲减退，可见于不伴有呕吐和腹泻的胃肠病，以及中枢神经机能紊乱性疾病。

(3) *采食状况检查* 出现采食障碍时，见于口炎、舌炎、齿龈炎等；出现咀

嚼障碍时，多见于口腔炎及下颌关节疼痛性疾病；出现吞咽障碍，见于咽炎、咽麻痹、咽异物、咽肿瘤性疾病；咽下障碍见于食管阻塞、食管炎、食管痉挛及食管狭窄。

3. 呕吐检查　犬易呕吐。呕吐分为反射性呕吐和中枢性呕吐。

（1）反射性呕吐　是由于呕吐中枢所在的延脑以外的器官受到刺激时，反射性地引起呕吐中枢兴奋而发生的。见于咽部疾病，如痉挛、食道扩张、食道阻塞、食道狭窄；胃肠道疾病，如胃肠炎、幽门痉挛、肠套叠、肠扭转；某些传染病，如细小病毒病、冠状病毒病；其他脏器疾病，如胰腺炎、肝炎、腹膜炎、胆囊炎等。

（2）中枢性呕吐　是由于延脑中的呕吐中枢直接受刺激而引起。见于神经系统疾病，如脑肿瘤、肝性脑病、脑内出血、脑震荡、日射病、舞蹈病等；毒物或毒素刺激，如各种药物中毒、尿毒素中毒；过敏反应、放射线照射及精神因素等。

4. 胃的检查　犬的胃主要用视诊、触诊、叩诊、探诊等方法进行检查。还可以根据需要做胃镜检查、胃液检查、X线检查等。

在胃扭转、胃扩张、胃肿瘤等疾病时，可见到腹围扩大，叩诊呈鼓音。当采食大量干燥的食物而不能呕吐引起的急性胃扩张，触诊时可在两侧肋下部摸到胀满、坚实的胃。当胃内有异物时，胃部触诊有疼痛反应，有时在肋下部可摸到胃内的异物。胃扭转时，腹部触诊可摸到一个紧张的球状囊袋。此外，在急性胃卡他、胃炎、胃溃疡时，胃部触诊有疼痛反应。

5. 肠的检查　肠的检查主要用听诊、视诊、叩诊和触诊检查法进行检查，尤其多用听诊和触诊。听诊时，肠音增强，次数增多，见于肠膨胀、胃肠卡他及各种原因引起的胃肠炎的初期；肠音减弱或消失，见于重度胃肠炎的中后期、便秘、肠变位以及发热性疾病而伴有消化机能紊乱；肠音消失见于肠麻痹、肠便秘及肠变位的后期。当肠套叠扭转或有异物时，通过触诊可以触及套叠或扭转的肠段或坚硬的硬物。

进行直肠检查时，戴好一次性手套，并在其上涂上凡士林或石蜡油，用手指进行肛门内直肠的触诊。主要检查有否直肠狭窄、骨盆的大小、肛门囊状况、肿瘤及其他肿物，有无便结、息肉、出血、直肠脱出等。便秘时，肛门指检呈现过敏，在直肠内有干燥秘结的粪便；直肠弯曲时，直检可发现形成的囊袋和直肠侧曲，粪在弯曲处发生便秘结。

6. 肝脏检查　进行肝脏的临床检查，通常使用触诊和叩诊。必要时，可进行肝脏穿刺做活组织检查和肝功能检查，还可以进行超声检查。

犬的肝区位于犬的腹部右侧肋弓后缘，正常情况下，难以触及肝脏。犬患肝

脏病时，可触知肝脏肿大、变厚、变硬、疼痛明显；触诊局部敏感性增高，尚可见肝浊音界扩大。

7. 排便检查 健康犬排粪采取近似坐下的姿势，正常的粪便呈条状。当胃肠卡他或胃肠炎症时，粪便次数增加，呈稀泥状或水样，并混有多量黏液、血液，恶腥臭。重症胃肠炎往往伴有排粪失禁或里急后重。热性病或肠便秘初期，排粪次数减少，粪量也少，粪干而色暗，常被覆多量黏液。

（三）呼吸系统检查

呼吸系统检查包括呼吸运动、上呼吸道、胸部以及胸腔穿刺液的检查。

1. 呼吸运动检查 检查呼吸运动时应注意呼吸频率、呼吸类型、呼吸节律、有无呼吸困难及呼吸对称性。

（1）呼吸频率检查 详见本章一般检查。

（2）呼吸式检查 健康犬呈胸式呼吸，即为呼吸时胸壁运动明显。当犬出现腹式呼吸即为病态，表明病变多在胸部，如胸膜炎、心包炎、肺泡气肿及肋骨骨折。

（3）呼吸节律检查 健康犬呼吸运动呈现一定的节律性，即每次呼吸之间的间隔时距相等，通常在时间上的比例为 1∶1.6。

病理性改变多见于以下情况：①吸气延长：常见于上部呼吸道狭窄和阻塞性疾病。②呼气延长：见于细支气管炎和慢性肺泡气肿等。③潮式呼吸（陈—施二氏呼吸）：其特征是呼吸运动短时间暂停后，逐渐加深、加快，达到高峰以后，又逐渐变弱、变浅、变慢，而后呼吸暂停 15～20 秒钟后又重复上述方式呼吸，如此反复出现交替的波浪式呼吸节律。标志病情危重。见于脑炎、心力衰竭、尿毒症及中毒等。④断续性呼吸：见于细支气管炎、慢性肺泡气肿及伴有疼痛性的胸腹部疾病等。⑤间歇呼吸（毕奥式呼吸）：其特征是在数次呼吸之后，出现数秒至半分钟的短时间停息后又开始呼吸，如此周而复始地出现。标志病情危重，见于脑膜炎、尿毒症等。⑥深长呼吸（库斯毛尔氏呼吸）：其特征是呼吸显著深长，呼吸次数显著减少，并在吸气时伴发鼾音。见于代谢性酸中毒或放血末期。

（4）呼吸困难检查 呼吸困难是一种复杂的病理性呼吸障碍。可分为以下几种：①吸气性呼吸困难：常见于鼻腔、咽喉和气管狭窄的疾病。②呼气性呼吸困难：常见于慢性肺泡气肿、细支气管炎等。③混合性呼吸困难：常见于严重的肺炎、胸腔积液、渗出性胸膜炎、气胸、严重的急性传染病及中毒等。

2. 上呼吸道检查 上呼吸道的检查内容主要包括鼻部的检查、鼻旁窦的检查、咳嗽的检查、喉及气管的检查，以及上呼吸道杂音的检查。

（1）鼻及鼻液检查 应重点观察鼻腔的外部状态、鼻黏膜的异常变化、呼出气体及鼻液等。健康犬鼻镜经常湿润状。当患病，鼻镜干燥并有热感，严重者开

裂，流出水样或黏稠性鼻涕。

（2）喉及气管检查　喉的检查用手指触诊喉部，以确定有无肿胀、疼痛、增温。喉内部检查，通常利用喉镜进行，主要观察喉黏膜是否充血、肿胀及有无异物、肿瘤等。喉部肿胀多见于咽喉炎、腮腺炎、喉炎、流感、犬瘟热等。

气管检查时，可用一手的拇指、食指和中指由上而下触压气管，直至胸腔入口处，应注意有无变形、疼痛等。触诊敏感，并伴有咳嗽，多见于支气管炎。

（3）咳嗽检查　咳嗽是喉、气管、支气管等部位的黏膜受到刺激的结果。检查时应注意其性质、次数、强弱、持续时间及有无疼痛。①干咳：声音清脆、干而短，无痰，表明呼吸道内无渗出物或仅有少量的黏稠渗出物。见于慢性支气管炎、胸膜炎、喉和气管内有异物等。②湿咳：声音钝浊、湿而长、有痰液咳出，见于支气管肺炎、肺脓肿、咽喉炎等。③稀咳：单发性咳嗽，反复且有周期性，见于感冒、肺结核。④连咳：连续性咳嗽，见于急性喉炎、传染性上呼吸道卡他等。⑤痉咳：痉挛性咳嗽，剧烈而连续发作，见于异物进入上呼吸道时及异物性肺炎。⑥痛咳：咳嗽时伴有明显痛感，表现为头颈伸直、摇头不安或呻吟等，常见于急性喉炎、喉水肿等。

3. 肺部检查

（1）肺部叩诊　根据叩诊音的变化，判定肺的病理变化。

①犬肺叩诊区　犬肺正常叩诊区为一个不正三角形，其前界为自肩胛骨后角并沿其后缘所引之线，下止于第 6 肋间之下部；上界为距背中线 2～3 指宽，与脊柱平行的直线；后界自第 12 肋骨与上界之交点开始，向下向前经髋关节水平线与第 11 肋骨之交点，坐骨嵴节水平线与第 10 肋骨之交点，肩关节水平线与第 8 肋骨之交点所连接的弓形线，而达于第 6 肋间之下部与前界相交。

健康犬肺叩诊音，中部为清音，其特征为音响较大，音调较低；上部和边缘因含气量少、胸壁厚或下面有其他脏器，叩诊音则为弱而短的半浊音。

②肺叩诊区的病理变化　肺叩诊区扩大，见于肺泡气肿、气胸等；肺叩诊区缩小，见于心脏肥大、心室扩张等。肺叩诊音的病理变化，主要有：浊音：见于胸壁病理性肥厚、肺充血、肺水肿、大叶性肺炎等。半浊音：见于支气管肺炎等。水平浊音：见于胸腔积液，如渗出性胸膜炎、脓胸、胸水及胸腔出血等。鼓音：多见于肺空洞、支气管扩张、气胸及膈疝等。过清音：见于慢性肺泡气肿等。

（2）胸部听诊　犬胸部听诊对支气管、肺和胸膜疾病的诊断具有特别重要的意义。犬肺听诊区与叩诊区基本相同。听诊时，一般先从胸壁中部开始，然后再听上部和下部，每个部位听 2～3 次呼吸音，直至全肺。

①正常听诊音　健康犬的肺区，可听到类似“夫”的声音，即肺泡呼吸音。

其特征是：吸气时较明显，时间也长；呼气时则短而微弱，仅在初期可听到。在健康犬第3～4肋骨间关节水平线上下，可听到支气管呼吸音。其特征是，类似“吓”的声音，呼气明显，持续时间较长，吸气时短而微弱。

②病理听诊音　主要有以下几种：

肺泡呼吸音增强：常见于发热、呼吸困难、贫血、酸中毒等病理过程。局限性增强，即肺泡呼吸音增强仅限于某一侧肺或一部分肺组织，见于肺炎等。

肺泡呼吸音减弱或消失：见于肺炎、肺水肿、肺气肿、渗出性胸膜炎等。

病理性支气管呼吸音：见于大叶性肺炎肝变期。

混合性呼吸音：见于支气管肺炎的融合灶、纤维素性肺炎的初期和末期。

啰音：是伴随呼吸而出现的一种附加声音，可分为干啰音和湿啰音。干啰音类似笛音、哨音、咝咝音或鼾音，多见于支气管炎、支气管肺炎等。湿啰音又称水泡音，类似含漱、沸腾或水泡破裂的声音。按湿啰音发生的部位不同，可分为大水泡音、中水泡音和小水泡音3种。大水泡音，表明病变在气管、大支气管或肺空洞，可见于支气管炎、肺脓肿、肺坏疽及肺结核。中水泡音多见于支气管炎。小水泡音，表明病变在细支气管或肺泡内，常见于细支气管炎和支气管肺炎。广泛性小水泡音，常见于肺水肿。

捻发音：是一种细小而均匀一致的类似在耳边用手捻搓头发所发出的声音。只能在吸气时听到，尤其在吸气顶点最为明显，表明肺实质有病变。见于纤维素性肺炎的充血期、溶解消散期及水肿的初期。

胸膜摩擦音：类似粗糙的皮革互相摩擦发生的断续性声音，吸气与呼气都能听到。多见于胸膜炎的初期及渗出液吸收期。

胸腔拍水声：类似摇动半瓶水或水浪撞击河岸发出的声音。吸气、呼气均可听到。见于腐败性胸膜炎、气胸伴发渗出性胸膜炎等。

（四）心血管系统检查

临床上，除进行心脏的物理检查外，有条件的还可以进行心电图描记、动脉压测定、中心静脉测定、X线和超声波等检查。

1. 心脏检查　心脏检查包括心搏动检查、心脏叩诊及听诊等内容。

（1）心搏动检查　犬的心脏搏动位于左侧第4～6肋间胸下部的1/3处，以第5肋间搏动最为明显，而右侧的心搏动在第4～5肋间较为清楚。

检查心搏动主要用触诊法，即将手掌置于心区进行触诊。

①心脏搏动减弱　多见于心区胸壁浮肿、脓肿、气肿时。

②心脏搏动增强　多见于急性心包炎、心内膜炎、发热及中毒等。

③心搏动移位　多见于靠近心脏的肿瘤、胸膜炎、心包炎和胸腔积液。有时急性胃扩张、腹水等疾病也可以出现心搏动移位。

④心区压痛 多见于纤维素性胸膜炎和肋骨骨折等。

（2）心脏叩诊 犬心脏叩诊部位与心搏动部位相同。通常采用手指叩诊法。健康犬心脏浊音界位于左侧第 4～6 肋间，前至第 4 肋骨，后界因受肝区浊音影响，多不明显。上界达肋骨和肋软骨结合部。

①心脏浊音界扩大 多见于引起心脏肥大、扩张的疾病（心瓣膜病、心肌炎、过劳等）和心包积液性疾病（心包积脓、结核性心包炎）等。

②心脏浊音界缩小 可见于肺泡气肿、胸腔积气等。

（3）心脏听诊 心脏听诊一般在左侧肘头后上方心区部位，必要时再在右侧心区部位进行。通常情况下，临床上能听到"通—嗒"的第一、第二心音。

临床上把心音听得最清楚的地方，称为心音最强听取点。犬的心音最强听取点是：①第一心音：二尖瓣口音在左侧第 5 肋间，胸部下 1/3 的中央水平线上；三尖瓣口音在右侧第 4 肋间，肋软骨固着部上方。②第二心音：主动脉口音在左侧第 4 肋间，肩关节水平线直下方；肺动脉口音在左侧第 3 肋间，靠胸骨的边缘处。

在病理状况下，心音最强听取点可发生相应的改变。

①心音增强多见于热性病的初期、剧痛性疾病、贫血、心肥大及心脏病的代偿机能亢进时。第一心音增强：见于心脏肥大、二尖瓣狭窄及贫血等。第二心音增强：见于急性肾炎、左心室肥大、肺淤血、慢性肺泡气肿及二尖瓣闭锁不全等。

②心音减速减弱 见于心脏衰竭后期，其他疾病的濒死期。此外，在渗出胸膜炎、心包炎和慢性肺泡气肿时，由于心音传导不良，也可使心音减弱。第一心音减弱：见于二尖瓣关闭不全时血液逆流，使瓣膜的振幅变小所致。第二心音减弱：见于犬失血、严重脱水、休克、主动脉瓣口狭窄及主动脉瓣闭锁不全等。

2. 血管检查

（1）动脉脉搏检查 主要检查脉搏数、脉性和脉搏节律。有关脉搏的检查部位、方法以及正常脉搏数已在本章前部分已做了介绍。

（2）脉性 脉性是指脉搏的强弱、大小、充盈度及脉管的紧张度等。正常的脉性为动脉管弹性良好，紧张度适中，脉搏充实有力。

（3）脉搏节律 脉搏节律是指脉搏的时间间隔均匀性而言。健康犬脉搏规整，间隔时间均等，称为节律脉。若脉搏的间隔时间不等或脉搏不规整，则称为无节律脉。

（4）动脉压测定 犬血压测定在股动脉。测血压时，犬取站立姿势，将血压计袖袋绑在股部，并将听诊器的胸端放在袖袋的下方或上方，然后向气囊内打气约 200 刻度以上，随后缓慢放气，当听到第一个声音时，汞柱表面所在刻度，即

为心收缩压。随着缓缓放气，声音逐渐增强，以后又逐渐减弱，并很快消失，在声音消失前血压计上的刻度即为舒张压。健康犬收缩压为16.0～18.7千帕；舒张压为4.0～5.3千帕，脉压为12.0～13.3千帕。血压升高见于急、慢性肾炎。血压降低可见于心机能不全、休克等。

（五）泌尿系统检查

泌尿系统的检查方法，主要有问诊、视诊、触诊、导管探诊、肾脏机能试验及尿液的实验室检查。必要时，还可以用膀胱镜、X线和超声波等特殊检查法。

1. 排尿状态检查 临床检查时，注意了解和观察犬的排尿姿势、排尿次数，尿量、尿液的感官检查，以及排尿障碍等，在诊断疾病上具有重要意义。

（1）排尿姿势的检查 健康母犬排尿采取蹲下姿势，公犬是提举一侧后肢。姿势异常有尿失禁、排尿带痛等。失禁时病犬不取正常排尿姿势，不自主地经常地排出少量尿液，见于腰部脊髓受伤。排尿带痛，犬表现不安、弓背收腹。见于膀胱炎、尿道炎、尿结石等。

（2）排尿次数和尿量检查 排尿次数和尿量的多少，与肾脏的泌尿机能、尿路状态、饲料中含水分量、犬的饮水量、犬从其他途径所排水分的多少有密切关系。公犬常随嗅闻物体或其他犬排过尿的地方而排尿，在短时间内可排尿多次。健康犬一天的排尿量为24～41毫升/千克体重·日。正常尿液的比重为1.015～1.045。

频尿和多尿多见于膀胱炎、膀胱受机械性刺激、尿液性质改变和尿路炎症。当犬发情时也常见频尿。

多尿见于慢性肾功能不全、糖尿病、应用利尿剂、注射高渗液或大量饮水之后，以及渗出液的吸收期等。

少尿或无尿，按其病因可分为3种。①肾前性少尿或无尿：多发生于严重脱水或电解质紊乱、外周血管衰竭、充血性心力衰竭、休克、肾动脉栓塞或肿瘤压迫。②肾原性少尿或无尿：见于广泛性肾小球损伤、急性肾小管坏死、各种慢性肾脏疾病。其临床特点多为少尿，少数严重者无尿，尿比重大多偏低，尿中出现不同程度的蛋白质、红细胞、白细胞、肾上皮细胞和各种管型。③肾后性少尿或无尿：是由于尿道等梗阻所致，见于肾盂或输尿管结石，或被血块、脓块、乳糜块等阻塞，输尿管炎性水肿、狭窄等梗阻，机械性尿路阻塞，膀胱结石，肿瘤压迫两侧输尿管或膀胱颈梗阻，以及膀胱功能障碍所致的尿闭和膀胱破裂等。

（3）排尿障碍

①尿闭 尿闭指肾脏的泌尿功能正常，但尿液长期滞留在膀胱内而不能排出。可分为完全尿闭和不完全尿闭。多由于排尿通路受阻所致，见于结石、炎性渗出物或血块等导致尿路阻塞或狭窄。膀胱括约肌痉挛或膀胱麻痹时，脊髓腰荐段病变导致后躯不完全瘫痪或完全瘫痪时，也可引起尿闭。

②尿淋漓　尿淋漓是指排尿不畅尿呈滴状或细流状排出，见于急性膀胱炎、尿道和包皮的炎症、尿石症、前列腺炎和急性腹膜炎等。有时也见于年老体弱、胆怯和神经质的犬。

③排尿困难和疼痛　某些泌尿器官疾病可使犬排尿时感到非常不适，排尿用力而经过的时间长，同时用很大的腹压，并伴有明显的腹痛症状，又称为痛尿。见于膀胱炎、膀胱结石、膀胱括约肌痉挛引起的膀胱过度充满、尿道炎及尿道阻塞等。

④尿失禁　尿失禁是指未采取一定的准备动作和相应的排尿姿势，而尿液不由自主地经常自行流出。通常见于患脊髓疾病、某些中毒性疾病、昏迷或长期躺卧的病畜。

2. 尿液的感官检查

(1) 尿色　健康犬因饲喂的饲料、饮水、出汗等不同而尿色不同，新鲜尿液均呈现深浅不一的黄色，尿呈黄色是因尿中有尿黄素和尿胆原。尿色变深见于各种类型的黄疸。红尿见于血尿、血红蛋白尿、药尿等。血尿是指尿中混有一定量的红细胞时，尿呈红色。多见于尿路结石、尿路损伤，肿瘤及母犬发情等。血红蛋白尿可见于犬的巴贝斯虫病、钩端螺旋体病。

(2) 黏稠度　犬的尿液均呈水样，当尿中混有炎性产物，如大量黏液、细胞成分或蛋白质时，尿黏稠度增高，甚至呈胶冻状。

3. 泌尿器官检查　包括肾脏、输尿管、膀胱和尿道检查。

(1) 肾脏检查　犬肾脏体积较大，呈蚕豆形，表面光滑。右肾位于第1～3腰椎横突的下面。右肾因胃饱满程度不同，其位置也随之改变；左肾位于第2～4腰椎横突的下面。两手拇指放于腰部，其余手指由两侧肋弓后方与髋结节之间的腰椎横突下方，由左、右两侧同时施压并前后滑动，肾脏有压痛反应，多见于急性肾小球肾炎、肾盂肾炎及钩端螺旋体病。

(2) 膀胱检查　犬的膀胱，位于耻骨联合前方的腹腔底部。检查时，把两手放在腹部的两侧，慢慢地用手指压迫膀胱，即可感觉如球形而有弹性的光滑物体。也可用一手食指插入直肠，另一手的拇指与食指于腹壁外，将膀胱向后方挤压，使直肠内的食指能触到膀胱。膀胱的异常，主要通过排尿状态和尿液检查来诊断。此外，也可用X线造影术进行检查。

(3) 尿道检查　母犬的尿道检查，用阴道开膣器；公犬尿道检查常用触诊和尿道探诊。检查时，应注意尿道有无炎症、结石、狭窄及出血损伤等。

(六) 生殖系统检查

犬的生殖系统检查，应用问诊、视诊和触诊等方法进行。必要时，用内窥镜进行检查。

1. 公犬的生殖系统检查 临床检查中，凡是公犬外生殖器官局部有肿胀、排尿障碍、尿血、尿道口有异物分泌物、疼痛等症状时，均应考虑生殖器官疾病的可能性。这些症状除发生于生殖器官本身的疾病外，也可由泌尿器官或其他器官的疾病引起。在进行公犬的生殖系统检查时，应首先了解犬的年龄、性欲、精神状态、交配日期、受孕情况。对公犬的检查，一般采用触诊和视诊进行，主要检查公犬的包皮、阴囊、睾丸、精索及前列腺等。

（1）视诊 观察外生殖器有无损伤、红肿、破溃、变性、萎缩或纤维化，有无渗出物及其性质等。

（2）触诊 用手触摸犬的生殖器，以了解有无发热、疼痛、硬块等。如表面温度升高，触摸有痛感，表明有急性炎症。手感有质地坚实的硬物，多见于结石或肿瘤等。

（3）实验室检查 可采集精液、尿液、包皮渗出物进行培养检查。必要时，对睾丸、附睾及精索等进行活组织检查。

2. 母犬的生殖系统检查 对母犬的检查，应通过问诊重点了解其年龄、发情、交配时间及生育史。再通过视诊、触诊及其他特殊检查方法进行检查。

（1）母犬外阴部的视诊 母犬休情期一般外阴部不排出分泌物，在发情前期，流出带血色的分泌物，外阴部明显肿胀，发情期分泌物颜色逐渐变淡，外阴部肿胀逐渐收缩。在非发情期出现外阴流血，见于泌尿生殖道出血，如产道损伤、息肉及肿瘤等；孕期阴部出血，见于流产；排出恶腥臭的分泌物，多见于子宫内膜炎、子宫积脓等；腹部明显增大，除妊娠外，多见于子宫积脓等。

（2）触诊检查 对外阴部及乳房等部位，可用手直接触摸其表面，如手感发热、肿胀，见于有急性炎症；手感质地坚硬，见于有结石或肿瘤。对母犬腹部触诊，可触及犬的子宫，孕犬（妊娠中后期）可触及其胎儿，感知其活力，是否死胎等。对阴道内的检查，可用戴灭菌手套的手指检查骨盆的宽度、有无块状物、有无疼痛等。

（3）其他检查 用灭菌阴道镜做阴道与子宫的检查，可直观地发现阴道及子宫内的病理变化。必要时，采取病料做培养及细胞涂片检查。为做药敏试验，可应用双重阴道镜采样，即第一个灭菌的阴道镜从阴门插入至阴道的深部，第二个阴道镜从第一个阴道镜中插向深部取样检查。

五、特殊检查

（一）超声波检查

超声波检查是医学影像学诊断的重要内容之一，具有无组织损伤、无放射性

危害、能及时获得结论、可重复、操作简单等优点。在犬病临床上，超声波检查，尤其是B超检查，已被广泛用于多种犬病的诊断与妊娠诊断。超声波诊断检查方法和仪器类型很多，已用于犬的有A型（超声示波法）、B超（切面显像法）、D超（超声多普勒法）和M超（超声光点扫描）等4种。限于篇幅，本书只介绍B型超声波。

1. B型超声诊断仪的基本结构　B型超声波诊断仪按扫描成像的工作方式不同，可分为手动扫描、机械扫描和电子扫描3类，其中电子扫描较常用。根据探头发射的超声波不同，探头可分为多种。B型超声波诊断仪主要由主机、探头、信号显示、编辑及记录系统等几部分组成。随着电子技术的发展，现代超声诊断仪基本采用了数字化技术，具有自控、预置、测量、图像编辑和自动识别等多种功能。

探头：是用来发射和接受超声、进行电声信号转换的部件。一般探查浅表部位选用高频探头，探查较深部位选用低频探头。如用于小型犬的探头可为7.5兆赫或10.0兆赫，用于中型犬的探头可为5.0兆赫，用于大型犬的探头可为3.0兆赫或以下。

主机：主要为电路系统，由主控电路、高频发射电路、高频信号放大电路、视频信号放大器和扫描发生器等组成。在主机面板上，有可供选择的技术参数旋钮，如输出强度、增益、延时、深度、冻结等。

显示与记录系统：超声回声信号通过显示器显示出图像，也可由记录器记录并以存储、打印、录像或拍照等方式保存，还可根据需要对图像进行测量和编辑。目前国外生产的兽医专用B超诊断仪有：加拿大产AMI－900，法国产AGRISCAN，意大利产ECOMAX1000，荷兰产的PieMedical和Tringa。

2. B型超声波诊断仪工作原理简介　超声波是指20 000赫兹/秒以上的、人耳听不见的声波，具有频率高、波长短、方向性良好、成束发射、直线传播等特点，利用这一特性制造的仪器可探知组织厚度及定位。探头的频率越高，则分辨力越高，但是探查深度越浅，临床上应根据探查的深切度和分辨度的总体要求来选择探头。

B型超声波的工作原理是，将超声回声信号以光点明暗，即灰阶的形式显示出来，回声信号强，光点就亮，回声信号弱，光点就暗，由点到线到面构成一同被扫描部位组织或脏器的二维断层图像。根据被检查犬的超声图像与正常解剖组织的超声图像的差异，可以诊断心脏、呼吸系统、消化系统、泌尿生殖系统、神经系统等和眼睛、肌腱、骨骼等部位的疾病。

3. B型超声波诊断检查方法　检查时，按检查目的不同，采用不同的保定方式。先在体表投影部位剪毛，并于探测部涂以耦合剂，如液体石蜡、蓖麻油、凡

士林等。

（1）探测方式

①间接法　超声探头不直接与皮肤接触，而在被检查部位上放置一特制容器，内盛蒸馏水或生理盐水，水柱高2厘米，探头浸于水内距表皮1厘米处进行探查。适于浅表部位，如眼球、乳房的检查。

②直接法　将超声探头直接与皮肤接触，使超声经耦合剂进入机体组织。

（2）操作技术　一般进行滑行探测，方法是在探头表面通过耦合剂与皮肤密切接触的同时，并借其润滑性在皮肤滑行移动，以观察脏器或肿块或切面结构状态。步骤是：先连接好主机和探头及其他部件，并与电源相连接，接通电源；然后将犬保定，局部脱毛，涂布超声耦合剂；再用探头稍用力紧贴在探查部位，以线性、扇形、弧形等方式进行探查；当探查到典型病变时，可以进行照相、存储、打印、输出等处理；探查完毕，关闭各部件开关，切断电源，探头用蘸有肥皂水的软湿布轻擦，绝对不能把探头浸没在水中。

4. B型超声仪的临床应用　超声诊断在对犬疾病诊断上，主要应用于以下方面：

（1）腹腔内脏某些疾病的诊断　主要用于肝脏炎性肿大、肝肿瘤、肝囊肿、肝脓肿等肝性疾病；脾机能亢进、慢性寄生虫病、血液疾病、网状内皮系统疾病等可致脾增厚及增大的疾病；肾盂积水、多囊肾、较大的肾肿瘤、肾脓肿等肾脏疾病；胆囊结石、肿瘤、胆囊萎缩及胆囊收缩等情况；胰腺囊肿、卵巢囊肿、肠系膜囊肿、腹腔肿瘤等疾病。

（2）用于测定体腔内液体　巨大的原囊肿与大量腹水、胸水、心包积液、膈下脓肿、肝脓肿、局部脓肿时穿刺定位。应用超声波探查出清晰的液平段，从而测出积液范围、深度，定出准确的穿刺角度与深度。

（3）用于头颅占位性疾病及眼科疾病　超声波测量脑中线波的位置，是诊断头颅占位性病变的主要方法之一，其阳性结果有重要的诊断价值。

超声波对眼球内异物、视网膜剥离的性质及眼球突出的原因等诊断与鉴别，具有一定的临床实用价值。

（4）产科超声诊断　主要用于正常妊娠和病理妊娠的鉴别，对子宫的肿块诊断也很有价值。也用于卵巢肿瘤、囊肿等疾病的诊断。

（二）心电图检查

犬发生某些疾病时，特别是心脏发生疾病时，往往出现心电图的改变。应用心电图检查是快速而有效地检查犬的心脏传导系统情况的重要手段。

1. 导联方法

（1）标准导联　又称为双极导联。第Ⅰ导联（LⅠ），正极连接于左前肢，

与黄色（L）导线相连；负极连接在右前肢，与红色导线（R）相连。第Ⅱ导联（LⅡ），正极连接于左后肢，与绿色导线相连；负极连接于右前肢，与黄色导线相连。第Ⅲ导联（LⅢ），正极连接于左后肢，与绿色导线相连；负极连接于左前肢。电极连接部位，前肢掌部或腕关节上方二指处，后肢跖部或跗关节上方二指处。

A-B双极导联：即左侧第5肋间的肋软骨连接处安放（L）电极，连于正极；右侧肩胛嵴上1/3处安放（R）电极，连于负极。

（2）*单极导联* 临床上常用的有加压单极肢体导联和单极胸导联。加压单极肢体导联，分为右前肢加压单极肢导联（aVr），左前肢加压单极肢导联（aVl）和左后肢加压单极肢导联（aVf）。单极胸导联，是将探查电极置于胸部的一定位置，连接于心电图机的正极，负极与中心电端相连。可依据心脏各部在胸壁上的投影点不同，在各点安放探查电极。

2. 描记方法 被检犬取站立或侧卧保定，可站在一块木板上或桌面上，与地面绝缘，固定电极处剪毛、酒精棉充分擦拭脱脂，然后用蘸有食盐水的棉花球垫在固定电极处；用铁制鳄鱼夹固定电极，接好心电图机电源、地线，打开电源开关，预热5～10分钟后，校正标准压为1毫伏，描笔振幅为10毫米，图纸走速为每秒钟25毫米；将电极导联总插头连于心电图机上，按标准导联连接导线；转动导联变换器，按下准备开关，观察记录笔上下摆动变化，平稳后开始描记；通常每个导联描记4～6个心动周期。最后描一个标准电压图，以作测量分析之用。

3. 心电图的测量 在一个心动周期中，心电图曲线上出现大小不等、方向不一的5个波，分别称为P、Q、R、S、T波，或P波、QRS波群及T波。在进行心电图的测量时，先将各导联心电图剪下，按顺序贴好，标明导联，先全面检查一遍，注意有无导联错误；然后找出P波，确定心率。选择几个适当的导联程，测量P-P间期，即从P波开始到下一次P波开始的时间，计算出心率。用60除以一个心动周期的时间，即为心率。

心率＝60/（P-P）间期（秒）

例如：P-P间期为0.6秒，心率便为60/0.6＝100次/秒。

计算心率后，测定P-R及Q-T间期；必要时，测定QRS时间。检查各个导程，注意P波、Q波、QRS综合波、S-T段及T波的形状，电压及相互间的比例有无改变，以及S-T段有无移位。初步决定心电图是否正常，做出初步诊断。应注意心率、节律、心轴、肥大和梗塞变化。

4. 心电图在犬病诊断中的应用

（1）*P波代表心房除极的波形* 持续时间为0.04秒，振幅为0.4毫伏。P

波增宽、增大，见于心房增大；P波呈锯齿形，见于心房纤颤；P波分裂，说明左、右心房不同时除极。

(2) P－R间期　为0.06～0.13秒。P－R间期延长，见于房室传导阻滞、迷走神经兴奋性增高、应激综合征等。

(3) QRS波群　代表心室肌除极的波形，其中Q代表室中隔、R为左右心室侧壁及心尖除极的波形，S代表心房基部的波形。大犬为0.05秒，幼犬为0.06秒。持续时间延长，见于心室传导阻滞；持续时间延长，振幅及波形异常，见于心肥大，期外收缩；振幅减小，见于心功能不全、心肌变性、心肌炎；Q波深陷，见于心室肌病变；S波深陷，见于心室肥大；R波大小及波形改变，见于心室肥大、心律失调；QRS间期增宽，波形模糊，见于心肌广泛性损伤并伴有房室束传导障碍。

(4) S－T段　是QRS波群终了到T波开始的线段，位于等电线上，无明显移位。QRS波群终了与S－T段开始的一点，称为S－T结合点，即J点，测量S－T段上升或下降，应在J点后0.04秒处。S－T段上升，见于心肌梗死；下降见于心肌低血氧症，供血不足所致。

(5) Q－T间期　正常值为0.14～0.22秒。延长见于低钠血症和低钙血症，失血性心功能不全，心肌梗死；缩短见于血液电解质紊乱，高血钙症。

（三）X线检查

X线检查在犬临床诊断发挥着重要的作用。应用X线摄影和透视两大技术，能够对犬的呼吸系统、消化系统、循环系统、泌尿生殖系统、骨关节系统以及中枢神经系统的解剖形态和功能状态进行观察，已成为犬病诊断中不可缺少的重要组成部分。

1. X线成像的基本原理　X线是在真空条件下，由高速运行的成束电子流撞击钨或钼制成的阳极靶面时所产生。电子流撞击物体后，其大部分能量转化为热能，仅有0.2%转化为X线。X线具有穿透作用、荧光作用和感光作用，犬体不同组织因密度不同，对X线呈不同程度的吸收作用，从而形成反应机体状况的黑白明暗、层次不同的X线影像。X线检查就是利用X线的荧光屏和胶片呈现犬不同组织的影像，以观察犬体内器官的解剖形态、生理功能与病理变化。

犬体组织器官的密度大致分为骨骼、软组织与体液、脂肪组织和气体4类。骨骼密度最高，X线不易穿透，所以X线照片感光最弱而呈现透明的白色，荧光屏上因荧光最暗而呈现黑色阴影。软组织和体液密度中等，包括皮肤、肌肉、结缔组织、软骨、腺体和各种实质性器官，以及血液、淋巴液、脑脊液和尿液等。由于X线较易穿透软组织，所以X线照片感光较多而呈现深灰色，在荧光

屏上呈灰暗色阴影。脂肪的密度略低于软组织和体液，但又高于气体，在X线照片呈灰黑色，在荧光屏上则较亮。呼吸器官、鼻旁窦和胃肠道内部都含有气体，X线最容易透过，因此，在X线照片上呈现最黑的阴影，而在荧光屏上显示特别明亮。

除骨骼、含气体组织器官与周围组织存在天然对比外，犬体内的大多数软组织和实质器官彼此密度差异不显著，缺乏天然对比，所以其X线摄像不易分辨。如果将高密度或低密度造影剂灌注器官的内腔或其周围，通过造成人工对比以显示器官内腔或外形轮廓，即可扩大诊断范围，提高诊断效果。

2. X线影像的特点　X线影像是X线束穿透路径上不同密度与厚度的组织结构所产生的影像相互叠加的重叠图像。这一重叠图像既可使体内某些组织结构显示良好，但也使一些组织结构的投影减弱或抵消，即难以或不能显示。X线束从X线管呈锥状射向机体后，其图像有所放大，即X线球管离机体越近或机体距胶片距离越远，放大作用越强，其产生的伴影使图像清晰度下降。因X线呈锥形投射，处于中心射线部位的X线影像虽放大，但仍保持原形；而处于边缘射线部位的X线影像，由于倾斜投射，既有放大，又有失真、歪曲。

3. X线检查的主要方法

（1）摄影技术　进行摄影所需要的器材除X线机外，还需X线胶片、片夹、增感屏、遮线管、滤线器、铅号码、摄影架、测厚尺等。在进行摄影前，要确定摄影条件，应根据投照部位及其厚度选择摄影所需的管电压、管电流和距离等。管电流代表X线的量，以毫安为国际单位。曝光时间以秒为国际单位，管电流与秒的乘积称毫安秒，为曝光总量，直接关系到照片的黑度。管电压代表X线的穿透力，以千伏为国际单位，千伏愈高，穿透力愈强，应根据被检部位厚薄选择千伏。胶片距离愈大，影像愈清晰，但光的强度就愈弱，因此，距离不能过大，一般固定在70～100厘米。犬X线摄影条件可参考表1-1。

表1-1　犬各部位投照条件参考值

投影部分	管电压（千伏）	管电流（毫安）	距离（厘米）
头	65	7	70～100
颈	65	6	70～100
胸	55～60	5	70～100
骨盆	60～70	7	70～100
肩	50	6	70～100
前肢	45～55	4～5	70～100

投照条件变化，可依据以下原则：当管电压在80千伏以上时，投照部位厚

度每增减1厘米，相应增减3千伏；管电压在80千伏以下时，投照部位厚度每增减1厘米，相应增减2千伏；当投照部位厚度在10厘米以上时，管电流或曝光时间应增加3倍。当投照肾、脊髓及其他造影时，应提高管电流，降低管电压；当投照胃肠道、颈、脊柱、骨盆时，管电压应提高5～10千伏；当投照胸部或幼犬时，毫安秒应减少1/2；当投照肥胖犬、体表有遮挡物及石膏绷带包扎犬、胸水、腹水、炎性肿胀部位时，毫安秒要增加一倍；当投照颈部软组织时，管电压应减少5～10千伏。

（2）透视技术　透视时，一般由犬主按透视项目要求徒手保定，对于凶猛、未驯服的犬，也可以施行全身麻醉后再行透视。透视体位通常采用头颈向上，两前肢上举，躯干纵轴与地面垂直的直立位检查。

透视条件一般采用距离50～75厘米，管电压50～65千伏，管电流2～3毫安，最高也不能超过5毫安。

透视方法：透视适用于心、肺、大血管、胃内异物、肠便秘、骨折或关节变位等组织器官的观察。透视心、肺时，先适当开大光门，荧光屏贴于胸壁，对左、右肺全面观察，并注意纵隔、心脏及其周围、两心膈角部、肺纹理、肺外围、上部、下部和膈肌。然后，缩小光门，分区观察，一旦发现可疑疾病时，则缩小光门做重点深入观察。最后，把光门再开大复核一次，并与对称部位比较。正位检查后，可行侧位检查。注意观察心脏及其前后界，心脏前后的肺尖叶和膈叶区肺野。

（3）造影技术　造影技术主要用于消化道、泌尿道、支气管等缺乏天然对比的组织和器官。

①消化道造影　消化道造影较常用的有食道造影、上部胃肠造影和结肠造影。以下分别予以介绍。

食道造影常用70％硫酸钡，按每千克体重2～6毫升口服；上部胃肠造影常用40％硫酸钡，小型犬按每千克体重8～10毫升口服，大型犬按每千克体重3～5毫升口服。或用有机碘按每千克体重3～5毫升口服。硫酸钡的调制一般先将硫酸钡和阿拉伯胶混合后，加入少量热水调匀，再加适量温水。被检犬口服后1～2小时观察，检查大肠则应于口服后6～12小时观察。当疑似食道破裂时，应选用有机碘造影剂，可在服饮当时进行。结肠造影常用硫酸钡制剂按每千克体重5～10毫升灌肠。

以上检查，可根据情况采用站立、侧立、背立背胸位或仰卧位。

②尿道造影　泌尿道造影主要包括膀胱造影和肾盂造影。膀胱造影时，先插入导尿管，排尽尿液，向膀胱内注入无菌空气或10％～20％碘化钠50～100毫升。肾盂造影，先禁食24小时、禁水12小时，仰卧保定，在下腹部加压迫带防

止造影剂进入膀胱而使肾盂充盈不良，静脉缓慢注射50%泛影钠或58%优罗维新20～30毫升，注毕后7～15分钟拍腹背位的腹部片，并立即冲洗，肾盂显像后除去压迫带，再拍摄膀胱照片。

③支气管造影　支气管造影适用于支气管扩张、狭窄及肺不张等的诊断。造影剂一般选用40%碘化油或钡胶溶悬液，经口插管或气管内注射引入造影剂15毫升左右，在透视下观察造影剂按心叶支气管、膈叶支气管和尖叶支气管顺序流入。待造影剂完全流入支气管内，便可进行X线摄片。在进行支气管造影时，要注意一次只进行一侧肺脏支气管检查，要做另一侧支气管造影时，应在造影剂排尽后再进行。

（四）内窥镜检查

内窥镜由镜体和光源组成。镜体有可屈式与硬质式两种，光源分热灯光和冷光源。目前大都采用冷光源照明。硬质式内窥镜适用于鼻腔、咽、喉、膀胱、阴道以及胸腔、腹腔等组织器官的检查；可屈式内窥镜既可用于气管、支气管的检查，也可进行食管及胃肠道的检查。

1. 食管镜检查

（1）适应证　不明原因的吞咽困难、食管出血、肿瘤及异物梗塞的诊断。也可用于扩张食管狭窄，钳取食管异物。

（2）检查方法　犬左侧卧，全身麻醉，经口插入内窥镜，进入咽喉后壁正中达食管入口，乘病犬吞咽时将食管镜送入食管。边插管边送气，同时进行观察。正常颈部食管黏膜皱襞纵行，粉红色，湿润；急性食管炎时，黏膜肿胀、深红色、天鹅绒状；慢性食管炎时，黏膜弥漫性潮红、水肿，附有淡白色渗出物，或可见有溃疡、糜烂、肉芽肿等。

（3）注意事项　食管腐蚀性灼伤的急性期、咽或食管穿孔者禁忌应用食管镜检查，必须在直视下放入食管镜，有分泌物及食物时须消除。插管时，要注意防止误插入气管，如出现呼吸困难，应立即停止插管，并查明原因，必要时，拔出食管镜，中止镜检。

2. 胃镜检查

（1）适应证　检查不明原因的顽固性呕吐、便血、腹痛等，以及用于诊断胃溃疡、肿胀、胃内异物、肿瘤等。

（2）检查方法　犬左侧卧，全身麻醉，用食管镜插入法将镜头插入胃口，即停止插入，先对胃腔大体观察。正常胃黏膜呈暗红色、润湿、光滑，呈半透明状，皱襞索状隆起，上、下、左、右移动镜头，可观察到胃体的大部分。常见的病理病变有胃炎、溃疡、出血等。

（3）注意事项　与食管镜检查同。

3. 结肠镜和直肠镜检查

（1）适应证　原因不明的便血、慢性腹泻，钡灌肠有异常发现，摘除结肠息肉，肠道狭窄等。

（2）检查方法　检查前24小时灌肠，灌肠剂应为非油性的无刺激性溶液。灌肠后禁食。侧卧保定，全身麻醉，后躯抬高。将结肠镜插入肛门，当镜头通过直肠时，顺着肠管自然走向继续插入，将镜头略向上方弯曲，即可进入降行结肠，一边上、下、左、右轻微转动肠镜，一边观察黏膜形态及色泽，待S状结肠镜全部插入后，按反方向徐徐退出，边退边观察肠管黏膜有无充血、水肿、出血、溃疡、息肉、肿瘤等。

（3）注意事项　根据犬体大小选择所需型号的结肠镜，如仅检查直肠有无病变，用直肠镜；操作时应小心，缓慢进行，切忌强行插入，尤其S状结肠部插入时，应顺其弯度，看准肠腔插入，以防肠壁破裂穿孔；检查后24小时内病犬安静休息，避免剧烈运动，并注意观察其表现和粪便性质。

4. 支气管镜检查

（1）适应证　有气管或支气管阻塞症状而诊断不明者；气管内异物的摘取；对肺脓肿、支气管扩张者进行吸脓引流或直接把药物注入气管内；对气管狭窄进行扩张手术；对喉阻塞先插入气管镜，暂时维持呼吸，可使气管切开术安全进行。

（2）检查方法　检查前绝食18～24小时，检查前30分钟用硫戊巴比妥钠全身麻醉，并用2%利多卡因咽喉部局部麻醉。病犬取仰卧保定，由助手保住头部并尽量使头后仰，装置开口器后，术者先把直接喉头镜插入咽部，显露声门；右手持气管镜透入直接喉头镜内，或直接用气管镜沿舌根插入会厌，看清声门，推气管镜尖嘴送入气管内。气管镜放入后，将喉头镜向左旋转，抽出滑片，除去喉头镜；将气管镜柄插向前面，慢慢深入并观察气管壁，可见气管环，将气管镜向前、后、左、右轻轻转动，观察气管有无病变。镜柄继续向下至气管下端，可见位于中线的气管隆凸，将镜柄转向右侧，可略加压力于右支气管外壁，便可进入右支气管内；相反，可进入左侧支气管，仔细观察。

（3）注意事项　要根据犬的大小选用不同型号气管镜；气管镜插入时，动作要轻，特别是隆凸部很敏感，检查过程中应尽量减少刺激，防止咳嗽；检查时间不宜过长，以免引起喉水肿；注意观察呼吸情况，使其保持畅通，随时抽出分泌物。

5. 膀胱镜检查

（1）适应证　用于检查膀胱炎症、肿瘤等。仅用于母犬。

（2）检查方法　站立保定，排出直肠内蓄粪和膀胱积尿；麻醉后插入硬质窥

镜进行探查。膀胱黏膜正常时，富有光泽、湿润，血管隆凸，呈深红色，输尿管口不断有尿滴形成。慢性膀胱炎时，黏膜增厚形如山嵴或肿瘤样增生。

第二节　实验室检查

一、血常规检查

血液检验不仅是血液疾病的主要诊断方法，也是其他系统疾病的主要诊断方法。同时，血液检验在判断机体状态、观察疗效和预后诊断方面也具有重要的临床意义。

（一）被检血液的制备

1. 血液的采取　犬的采血主要在前肢的前臂头静脉和后肢的隐静脉。采血时，犬侧卧保定，局部剪毛、消毒，助手用手握住采血部的向心端，或用橡皮条扎紧，使静脉怒张而显露出来，用消毒干燥的注射器采血。

2. 抗凝血的制备　血液检查多用抗凝血液，为防止血液凝固，通常在血液中加以下抗凝剂，制备抗凝血。①3.8%枸橼酸钠：一般配成含10%枸橼酸钠的血液，可防止凝固。多用于血液检查及血凝固试验，不用于血液化学检查。②乙二胺四乙酸二钠（EDTA）：一般用10%浓度，每100毫升血液中含1～2毫克，多用于一般血液检查。③草酸盐合剂：在1 000毫升水中加草酸铵6.0克、草酸钾4.0克，配成每100毫升血液中含草酸盐2毫克。适用于血液学检查，但不宜用于输血钾的测定。④肝素：配成0.5%～1%溶液，使每100毫升血液中含肝素0.1～1.0毫克，通常用于有机成分、无机成分的测定。

（二）血浆、血清的制备

1. 血浆　将抗凝血注入试管内静止，或2 000～3 000转/分离心5～10分钟，上层即为血浆。

2. 血清　血液抽出后不加抗凝剂，静止一定时间后，血液凝固成块，并析出淡黄澄清的液体即为血清。

（三）红细胞计数

红细胞计数是计数单位容积血液中红细胞的数量，以诊断与贫血有关的疾病的一种检验法。本书介绍显微镜计数法。

1. 方法　取生理盐水3.98毫升置于试管中，用血红蛋白吸管吸血20微升，擦去吸管外壁黏附的血液后，将血液吹入试管的底部，再吸吹混合液数次，充分混合，用吸管吸取稀释的血液，滴入计数室与盖玻片接触处，使之自然充满于计数室内。用40倍物镜统计中央大方格内四角的4个和中央1个中方格内的红细胞数，将5个中方格内全部红细胞总数乘以10 000，即为每立方毫米血液中的红

细胞数。

2. 正常值 犬红细胞数为 5.5×10^{12}～8.5×10^{12}个/升。

3. 临床意义 红细胞增多，多见于各种原因引起的脱水及红细胞增多症。红细胞减少，见于各种原因引起的贫血。

（四）红细胞压积容量测定

红细胞压积容量又称压积或比容，即将抗凝血装入 100 刻度的玻璃管中，经离心一定时间后，红细胞下沉并压紧后所占的百分比。

1. 方法 有温氏法和微量法等。一般多用温氏法，故本书只介绍温氏法。测定时，用毛细吸管取抗凝血 0.5 毫升，插入温氏管底部，使用血样至 10 刻度处，不要注入气泡。将注入血样的压积管置入离心机管管斗内，以 2 300～3 000 转/分离心 30 分钟，读取红细胞所占的刻度，即为红细胞压积容量百分数。

2. 正常值 健康犬红细胞压积容量为 37%～55%。

3. 临床意义 红细胞压积容量增高，见于各种原因引起的脱水及真性红细胞增多症，如急性胃肠炎、液胀性胃扩张、肠阻塞、胃肠破裂、渗出性腹膜炎等。红细胞压积容量降低，见于各种原因引起的贫血。

（五）血红蛋白测定

血红蛋白与盐酸作用后成褐色酸化血红素，用稀释比色法与标准玻璃板比色，即得被测样品的血红蛋白量。

1. 方法 有沙利氏法、氰化高铁血红蛋白法、血氧法和比重法等多种方法。通常采用沙利氏比色法。

测定时，在沙利氏比色管内加入 0.1 摩尔/升盐酸至刻度 10 处，用血红蛋白吸管吸取 20 微升新鲜血液，立即将吸管中的血液吹入盐酸中，并轻轻吸吹混合数次，进行酸化处理，静置 10 分钟，使之成为棕色的酸化血红蛋白，并与标准比色板比色，一致颜色时，读出血红蛋白含量读数（克/升）。

2. 正常值 健康犬血红蛋白含量为 120～180 克/升。

3. 意义 血红蛋白含量增高，见于各种原因引起的脱水；真性红细胞增多症。血红蛋白含量减少，可见于各种原因引起的贫血。

（六）白细胞计数

常用显微镜计数法。用冰醋酸溶液将血液稀释并破坏红细胞，充入计数池中，于显微镜下计数一定体积的白细胞数，经换算得每升血液中的白细胞数。

1. 方法 取 2%冰醋酸液 0.38 毫升，置于小试管中，吸抗凝血 20 微升，吹入上述稀释液中，混匀，使红细胞溶解；然后，取一滴充入血细胞计数室，在低倍镜下计数 4 个大方格中的白细胞数，乘以 50 即为每微升血液中的白细胞数。

2. 正常值 健康犬白细胞数为 6.0×10^9～17.0×10^9 个/升。

3. 临床意义　白细胞数增加，可见于各种感染，尤以球菌感染最为显著，如肺炎、胸膜炎、胃肠炎、腹膜炎、胆囊炎、子宫炎及乳房炎时，白细胞显著增加。中毒及注射异种蛋白时，白细胞也增多。白血病时，白细胞大量增多。某些杆菌、真菌、立克次氏体感染，亦可使白细胞增加。

白细胞减少，多见于某些病毒性传染病，如犬细小病毒病，白细胞数可减至 2.0×10^9 个/升以下；传染性肝炎、犬瘟热等也可白细胞数减少。长期大量使用安乃近、氨基比林、磺胺等药物，以及营养不良、骨髓造血功能不全等也可致白细胞减少。

（七）白细胞分类计数

常用显微镜计数法。由于白细胞种类不同，其形态结构和染色反应也不同。将血液涂片染色后，在显微镜下观察，计数 100 个白细胞，分别计算各种白细胞所占的百分比。

1. 方法　于载玻片一端滴 1 滴血，或用推玻片的一端蘸少许血液斜立于载玻片上始端，待血液沿推玻片端扩散后，立即以 30°～45°角推动玻片而制成薄血膜。置室温自然干燥或在酒精灯火焰的远上方加温，以加速干燥。然后，用甲醇固定 2～3 分钟，即可染色。通常采用瑞特氏法或姬姆萨染色，干后在油镜下用曲杆法计数 100～200 个白细胞，分别算出各类白细胞的百分数，与白细胞计数结合起来，可计算出每微升血液中各类白细胞的绝对值。

2. 正常值　健康犬各类白细胞百分数和绝对值分别为：中性粒细胞分叶核 60%～70%，3.0×10^9～11.4×10^9 个/升；杆状核 0～3%，0～0.3×10^9 个/升；淋巴细胞 12%～30%，1.0×10^9～4.8×10^9 个/升；单核细胞 3%～10%，0.15×10^9～1.35×10^9 个/升；嗜酸性粒细胞 2%～10%，0.1×10^9～0.75×10^9 个/升；嗜碱性粒细胞罕见。

3. 临床意义　中性粒细胞增多，见于某些急性炎症（胃肠炎、肺炎、胸膜炎、子宫炎、乳房炎等）及某些化脓性疾病。中性粒细胞减少，见于病毒性疾病、最急性细菌感染（腹膜炎、吸入性肺炎、蜂窝织炎等）。嗜酸性粒细胞增多，见于过敏反应、寄生虫感染、发情及转移性肿瘤。淋巴细胞减少，见于各种衰竭性疾病、皮质类固醇治疗、蛋白漏出性肠炎、犬瘟热等。单核细胞增多，见于肉芽肿疾病、免疫性疾病等。

（八）血小板计数

将血液以一定量的血小板稀释液稀释，破坏血液中红白细胞，保留血小板，充入计数池内，于显微镜下计数一定体积内的血小板，经换算得出每升血液中的血小板数。

1. 方法　常用直接计数法。取一小试管，内加尿素枸橼酸钠甲醛稀释液

0.38毫升，加入血液20微升，混匀，静置20分钟以上；然后，取一小滴吹入血细胞计数室内，用高倍镜计数一个大方格内的血小板，乘以200即为每毫升血液中的血小板数。

2. 正常值 健康犬血小板为$2\times10^{11}\sim9\times10^{11}$个/升。

3. 意义 血小板增多，见于反应性脾萎缩及出血、组织受损伤及手术后红细胞增多症、溶血性贫血、腹膜炎、肝炎、慢性粒细胞性白血病等。血小板减少，见于再生障碍性贫血、急性白血病、败血性疾病、自身免疫性疾病、过度消耗、弥散性血管内凝血、脾功能亢进、多发性骨髓瘤、骨髓抑制等。

随着科学技术的进步，血液检验越来越自动化、智能化，已经研制出多种先进的兽医/犬专用血细胞自动分析仪，不仅可以完成细胞分类，而且可以进行30个以上指标的检测和计算。目前，在我国一些大城市的宠物医院，比较普遍采用自动分析仪进行血液学检查。

二、血液生化检查

（一）血浆蛋白测定

1. 方法 通常采用双缩脲法、凯氏定氮法和电泳法。

2. 正常值 犬血浆总蛋白含量为60～75克/升，白蛋白为28～40克/升，球蛋白为30～47克/升。

3. 意义 血浆总蛋白含量增高，见于呕吐、腹泻等原因引起的脱水。总蛋白降低，见于肝功能降低，蛋白合成减少；营养不良、慢性消耗性疾病、重度烧伤、大出血、肾病等，蛋白质丢失过多。白蛋白增多，多为相对性，见于脱水。白蛋白降低，见于传染性疾病及肝实质损伤。球蛋白增多，见于细菌和寄生虫感染所引起的机体免疫反应增强，以及自体免疫性疾病时机体的免疫机能亢进。球蛋白降低，见于低球蛋白血症。

（二）血糖测定

1. 方法 有邻甲苯胺缩合法、氧化酶法和福林—吴宪法，以邻甲苯胺缩合法为常用。

2. 正常值 健康犬血清葡萄糖含量为4.0～6.4毫摩尔/升。生理性或一时性血糖升高，见于食后2～4小时内、精神紧张和强制性保定等。

3. 意义 病理性血糖升高，见于糖尿病、胰腺炎、酸中毒、癫痫等。血糖降低，可见于母犬低血糖症、幼犬一过性低血糖症及猎犬功能性低血糖症。

（三）血清无机磷测定

1. 方法 有氧化亚锡法、对苯二酚法和抗坏血酸法，以氧化亚锡法为常用。

2. 正常值　犬血清无机磷含量为25～59克/升。食入或注射大量维生素D后，血中无机磷含量升高；正常妊娠时，其值可降低。

3. 意义　病理性血清无机磷升高，见于甲状旁腺机能减退、肾功能不全合并酸中毒等；无机磷降低，见于甲状旁腺机能亢进、骨软化症、佝偻病、糖尿病及低磷血症等。

（四）血清氯化物测定

1. 方法　有硝酸汞滴定法、硝酸银滴定法和离子选择电极法等，以硝酸汞滴定法为常用。

2. 正常值　健康犬血清氯化物含量为105～125毫摩尔/升 。

3. 意义　血清氯化物升高，见于急性或慢性肾小球肾炎所致的肾功能不全，或尿道、输尿管阻塞及心功能不全时，肾排泄功能降低；氯化钠摄入或注射过多及呼吸性碱中毒等。血清氯化物降低，见于剧烈呕吐、严重腹泻、急性胃肠炎、急性胃扩张、小肠变位等，丢失大量含氯的胃肠液、胰液及胆汁；慢性肾上腺皮质机能减退、重症糖尿病，排尿过多，丢失大量氯化物；长期应用利尿剂或大量出汗及持续性拒食等。

（五）血清钠测定

1. 方法　有醋酸铀镁比色法、火焰光度计法、原子吸收分光光度计法和离子选择电极法等。

2. 正常值　犬血清钠含量为141～155毫摩尔/升。

3. 临床意义　血清钠增多，见于肾上腺皮质机能亢进或原发性醛固酮增多症、失水性脱水和过多输入高渗盐水及食盐中毒。血清钠减少，见于严重呕吐、腹泻或胃肠造瘘后，使胃肠道消化液丢失钠过多；慢性肾小球肾炎并发尿毒症，或糖尿病酸中毒时，或慢性肾上腺皮质机能减退，尿排钠过多。

（六）血清钾测定

1. 方法　有四苯硼钠比浊法、亚硝酸钴钠法、火焰光度计法、原子吸收分光光度计法和离子选择电极法等。

2. 正常值　犬血清钾含量为35～50毫摩尔/升。

3. 临床意义　血清钾增高，见于肾功能不全、肾上腺皮质机能减退、严重溶血、呼吸或循环衰竭引起的组织缺氧以及高度脱水。血清钾降低，见于长期厌食或拒食，钾盐摄入不足；肾上腺皮质机能亢进或醛固酮增多症；某些慢性消耗性疾病和代谢性碱中毒。

（七）血钙测定

1. 方法　有乙二胺四乙酸二钠滴定法、核固红比色法、火焰分光光度计法、高锰酸钾滴定法和离子选择电极法等。

2. 正常值　犬血清钙含量为88～112毫克/升。

3. 临床意义　血清钙升高，见于甲状旁腺机能亢进、大量应用维生素D、胃肠炎、脱水及酸中毒。血清钙降低，见于甲状旁腺机能减退、维生素D缺乏、骨软病与佝偻病、产后低钙血症及慢性肾炎与尿毒症等。

（八）血清镁测定

1. 方法　常用钛黄比色法和原子吸收分光光度计法等。

2. 正常值　犬血清镁含量为18～36毫克/升。

3. 临床意义　血清镁升高，见于肾功能衰竭、尿毒症、甲状腺机能减退、甲状旁腺机能减退及多发性骨髓瘤。血清镁降低，见于慢性肾炎多尿期或利尿后、甲状腺机能亢进、甲状旁腺机能亢进、肾上腺皮质机能亢进等。

（九）血浆二氧化碳结合力测定

1. 方法　较常用的有量积法和酚红滴定法。

2. 正常值　犬血浆二氧化碳结合力为16～20毫摩尔/升。

3. 临床意义　血浆二氧化碳结合力增高，见于肺通气和换气障碍所致的呼吸性酸中毒；呕吐、胃扩张、小肠变位等原因引起的代谢性碱中毒。血浆二氧化碳结合力降低，常见于代谢性酸中毒，如酮酸中毒性糖尿病、腹泻、肾功能不全等；呼吸性碱中毒，如脑炎、哮喘等原因使呼吸加深加快，肺换气过度。

（十）肌酸磷酸激酶（CPK）测定

1. 方法　常用肌酸显色法。

2. 正常值　为30～200国际单位/升。

3. 临床意义　此酶对心肌、骨骼肌损伤及肌营养不良的诊断有特异性。

（十一）谷草转氨酶（GOT）测定

1. 方法　常用金氏比色法和赖氏比色法。

2. 正常值　犬血清GOT正常值为10～50国际单位/升。

3. 临床意义　血清GOT活性升高，见于急性肝炎、肝硬变、心肌炎及骨骼肌损伤。

（十二）谷丙转氨酶（GPT）测定

1. 方法　常用金氏比色法和赖氏比色法。

2. 正常值　犬血清GPT正常值为15～70国际单位/升。犬许多组织、器官中都含有GPT，其中以肝脏含量最高。

3. 临床意义　血清GPT活性升高或降低的诊断意义与血清GOT相同。

（十三）血清乳酸脱氢酶（LDH）同工酶测定

1. 方法　为醋酸纤维薄膜电泳法和琼脂糖电泳法。

2. 正常值 犬血清 LDH 总活性为 50～495 国际单位/升。LDH 存在于肝脏、心肌、骨骼肌、肾脏等组织和器官中。

3. 临床意义 心肌损伤时，LDH 活性明显升高；LDH 活性升高，也见于骨骼肌和肝脏疾病。

(十四) 肝脏功能检查

肝脏功能检查按其代谢功能可分为：胆色素代谢检查，如黄疸指数测定、血清胆红素定性和定量检查、尿胆色素检查等；糖代谢检查，如血糖测定和糖耐量试验等；蛋白质代谢检查，如血浆总蛋白、白蛋白、球蛋白定量，白蛋白与球蛋白比和血清胶体稳定性试验等；脂肪代谢检查，如脂蛋白、胆固醇、甘油三酯测定等；血清酶活性测定，如谷草转氨酶（GOT）、谷丙转氨酶（GPT）等；色素排泄试验，如磺溴酞钠（BSP）排泄试验等。

限于篇幅，肝脏功能检查的方法、正常值及临床意义不详述，其正常值见本书附录中各项测定指标。

(十五) 肾功能试验

按检查的目的，分为肾小球滤过机能试验、肾小管机能试验和肾血流量测定。常用的检查方法有血浆尿素氮测定、尿浓缩试验、加压素浓缩试验及酚红排泄或清除试验。

1. 血浆尿素氮测定 常用方法为脲酶法和二乙酰一肟法。犬血浆尿素氮含量为 100～250 毫克/升)。血浆尿素氮含量增加，见于肾功能衰竭、脱水、循环衰竭、尿路结石等肾前性或肾后性因素。

2. 尿浓缩试验 在控制饮水的条件下，通过观察尿液比重的变化，判定肾小管的重吸收机能。受试犬断水 12 小时后，用人工采尿法收集膀胱内尿液，测定比重，尿比重大于 1.015，表明肾脏浓缩尿液机能正常，可中止试验；比重小于 1.015 的，则继续断水 12 小时，若比重仍低于 1.025，则指示有 2/3 的肾国际单位丧失浓缩尿液的能力。亦可皮下注射鞣酸加压素，每千克体重 0.25 国际单位，注射后 30 分钟排空膀胱，于第 3、6 和 9 小时测定尿比重，低于 1.015 的为异常。垂体性尿崩症，尿比重等于或大于 1.045；肾脏疾病、肾性尿崩症时尿比重则低于 1.015。

3. 酚红排泄或清除试验 犬静脉注射 0.5％酚红 1 毫升，测定注射后 20 分钟内尿液中酚红排泄的百分率，或多次测定注射后血浆中酚红的浓度，计算清除半衰期（$T_{1/2}$）。在排除肾外性因素影响后，酚红排泄或清除率降低，表明肾脏功能不全。此外，休克、脱水、心血管疾病时，酚红排泄亦减少。

随着科学技术的进步，在一些宠物医院已开始应用半自动或全自动型血液生

化分析仪进行检测，具有快捷、简便、微量、准确、标准化等显著优点。

三、尿液的检查

当犬患有某些疾病时，尤其泌尿道疾病时，其尿液的组成和性状会发生变化，所以临床上通过尿液检验以获得对疾病，尤其泌尿道疾病早期诊断、病情、治疗效果和预后判断的依据。尿液常规检验项目包括尿液物理性质、化学性质与尿沉渣的检验。

（一）尿液的物理检查

尿液的物理检查包括对尿的颜色、比重、气味和透明度的检查。

1. 尿色 健康犬尿呈淡黄色。尿色变淡，见于尿量增多；尿色加深，见于尿量减少；红尿，见于血尿、卟啉尿、血蛋白尿、肌红蛋白尿；黄尿，见于胆红素增多；内服某些药物亦可引起尿色的改变。

2. 比重 常用比重计法。测定时，将尿盛于适当大小的量筒内，然后将尿比重计沉于尿内，经1～2分钟待比重计稳定后，读取尿液凹面的读数即为尿的比重数。健康犬尿比重为1.015～1.045之间。尿比重增加，见于脱水、急性肾炎、糖尿病；尿比重降低，见于尿崩症、慢性间质性肾炎等。

3. 气味 健康犬的尿液有难闻气味。膀胱炎或尿潴留时，尿液有刺鼻的氨臭味；膀胱或尿道有坏死性或化脓性炎症时，尿液呈腐败臭味。

4. 透明度 健康犬尿液透明、无沉淀。在肾脏和尿路疾病时，尿液可因混有血细胞、上皮细胞、坏死组织、细菌等而混浊。

（二）尿液的化学检查

传统检验项目一般包括尿液酸碱度、尿蛋白、尿糖、尿酮体、尿潜血（血红蛋白和肌红蛋白）、尿胆红素、尿胆原、亚硝酸盐等8项。简单的检验方法，是购买对应的尿试纸，用新鲜无污染尿液分别浸湿后与比色板比色而得到结果。随着尿液化学分析仪的出现，使尿液化学检验达到了操作简便、快速准确、10种项目（以上8项和白细胞、比密度）一次完成的目的。使用先进的尿化学分析仪，可在10～20秒内获得打印结果。原理是配套的试剂带上有多种试剂模块，将其接触尿液后，各自与尿中相应成分进行独立反应而发生颜色变化，将浸湿尿液的试剂带放入仪器比色槽中，经光照射后其光信号被转变为电信号，然后转化为对应的数值打印出来。

1. 尿pH测定 用广范围或精密pH试纸，浸入被检查尿液中，半秒钟后取出，将其与标准板比色，以判定尿液的pH。健康犬尿液的pH为5.0～7.0。膀胱炎及其他原因引起的尿液潴留，可使尿液变为碱性。高蛋白饮食可使尿液pH降低。酸碱不平衡亦可影响尿液的pH。

2. 蛋白质检查　有硝酸法、煮沸法等。常用试纸法，将尿蛋白质试纸条的一端浸入被检查尿中，立即取出，使试纸条接触盛尿的容器，以除去多余的尿液。15 秒钟后，与标准比色板比色，并按使用说明书判断蛋白质含量。检查尿中蛋白质的方法还有多种，其原理均基于蛋白质与酸、重金属或中性盐作用，发生凝固沉淀，或加热、加酒精使其凝固。

病理性尿蛋白，见于尿道出血、尿道炎症、肾小球或肾小管病变，以及血红蛋白尿和肌红蛋白尿。

3. 尿中潜血检查

(1) *联苯胺法*　取小试管一支，加入 1%联苯胺冰醋酸溶液和 3%过氧化氢液各 1 毫升，再加被检尿液 2～3 毫升，呈绿色或蓝色即为阳性。本法简便、灵敏，但尿中有大量磷酸盐时，不适用。

(2) *过氧化钡试管法*　加联钡混合粉（联苯胺 1 份、过氧化钡 3 份，混合为细末）少许于一支小试管中，加 50%醋酸溶液约 1 毫升，充分振荡混合、溶解，加入尿液 0.5 毫升，混合后观察结果。若试管内液体变绿或变蓝，即为阳性。

健康犬尿潜血检查为阴性。溶血性疾病或泌尿系统出血引起血红蛋白尿或血尿时，呈阳性反应。肌红蛋白尿时，潜血也呈阳性反应。

4. 尿糖检查

(1) *班氏法*　取班氏试剂 2 毫升，加热至沸，再加入被检尿液 0.2 毫升，继续煮沸 2 分钟，颜色不变为阴性，绿色为阳性（+），在管底有少量的黄色沉淀。稍多量的黄色至橙黄色沉淀为（++），橙黄色至橙红色沉淀为（+++），棕红色为（++++）。

(2) *试纸法*　为酶促反应，特异性强，操作简单，将浸有尿液的尿糖试纸条，与标准比色板比较，即可获得结果。

出现糖尿阳性，见于糖尿病、胰坏死、肾上腺皮质功能亢进、脑下垂体功能亢进、颅内压升高等。

5. 尿胆色素检查

(1) *氯化钡法*　取尿液 10 毫升，加 10%氯化钡 5 毫升，混合离心去上清，加三氯醋酸氯化高铁 1～2 滴，绿色或蓝色为阳性。

(2) *碘环法*　在试管中加尿液 3～5 毫升，缓慢加入 0.5%碘酒精溶液0. 5～1 毫升，两液接触面有绿色环出现，即为阳性反应。

(3) *亚甲蓝法*　取尿液约 5 毫升于试管中，加 0.2%亚甲蓝水溶液数滴后，开始呈蓝色，若再继续加入，则变成绿色。在 5 滴以内变成绿色即为阳性。

尿胆色素阳性多见于钩端螺旋体病、血丝虫病、肝炎、中毒、溶血等。

(4) *尿胆素原检查*　用欧氏法，取不含胆红素尿液 2 毫升，加醛试剂 4 滴，

混匀，室温下静置10分钟，观察结果，呈淡樱红色为阳性，见于肝实质性黄疸和溶血性黄疸。

6. 尿酮检查

（1）改进罗特拉氏法　将亚硝基铁氰化钠0.5克、无水碳酸钠10克、硫酸铵20克，研磨混匀，备用。取该混合粉0.1克于载玻片上或反应皿中，加尿液2滴，呈紫红色为阳性反应，5分钟仍不显色为阴性。

（2）主郎氏法　取一小试管，加入尿液2毫升，加亚硝基铁氰化钠粉末少许，使之溶解，再加冰醋酸0.2毫升，混匀后沿管壁缓慢加入28%浓氨水0.5～1.0毫升，两液接触后，立即呈现深紫红色环为（+++），逐渐出现紫红色环为（++），10分钟内出现淡紫红色环为（+），10分钟以上无紫色环为（-）。

尿中出现酮体，可见于糖尿病，饥饿，采食高蛋白质、高脂肪食物，酸中毒，肝损害，以及内分泌失调等。

7. 尿沉渣检查　是对尿中沉淀物，如红细胞、白细胞、上皮细胞、管型、结晶等有形成分进行检验。尿中有形成分的形态可随产生的部位与环境、尿液pH、浓缩与稀释、存留时间等发生很大变异，准确识别各类有形成分，通常被认为是尿液检验的高难技术。尿沉渣检验的方法有直接检查法和离心沉淀法，前者用于尿液性状明显变化的标本，后者用于变化轻微或无明显变化的标本。离心沉淀的操作过程是：取尿液3～5毫升于试管中，以每分钟3 000转离心10分钟弃去上清液，取沉淀物1滴于载玻片上，加盖玻片镜检。检查时，光线宜暗，先用低倍镜检查有无管型，后用高倍镜观察细胞和结晶。检查结果可用数字报告，以10个视野所见的最低和最高数或平均数表示。需要指出的是，犬尿沉淀物中看到少量红细胞或白细胞、几个上皮细胞或偶尔看到透明管型，都视为正常尿液。

（1）细胞

①上皮细胞　包括各种上皮细胞，根据查出的细胞种类，可推测病变的性质和部位。阴道和包皮细胞呈扁平、不整多角形，有大的核，多成团存在。见于阴道炎和包皮炎。膀胱上皮细胞：膀胱黏膜表层为大而多角的扁平细胞，含有小而明显的圆形或椭圆形的核。在膀胱炎时，尿中可出现大量的扁平上皮细胞。肾盂及尿路上皮细胞：肾盂上皮呈高脚杯状，细胞核较大，偏离中心；尿路上皮细胞多呈纺锤形，也有多角形及圆形，核大。这些细胞在尿中大量出现时，为肾盂肾炎、输尿管炎的征兆。肾上皮细胞：呈小圆形，有较大的圆形核。见于肾炎，常集合成为上皮细胞管型。

②红细胞　呈淡黄绿色，小而圆，无核，有时其皮缘呈锯齿状。在高渗尿中皱缩，低渗尿内则膨大。正常尿液中无红细胞，如高倍镜下每个视野内超过4～5

个红细胞，指示泌尿生殖系统的某一部位或器官出血。

③白细胞 呈圆形，多核，加醋酸后更明显。正常犬尿中可有少许白细胞，如在高倍镜下每个视野超过 4～5 个白细胞，则表明尿路炎症。见于肾炎、肾盂肾炎、膀胱炎及尿道的化脓性疾病。

(2) 管型 尿管型是肾小管排出的一种管状物，是由肾小球滤出的蛋白质于肾小管内变性凝固，或由蛋白质与某些细胞成分相黏合而形成的。

①透明管型 为结构均匀、轮廓明显的无色透明管状物。健康犬尿中可有少量存在，当尿中透明管型增加时，可见于严重肾功能改变，如肾小球肾炎等。

②颗粒管型 为不透明、短而粗，表面散在大小不等颗粒的一种管型，是由肾上皮细胞的变性、崩解所形成的。见于慢性肾炎或肾淀粉样变。

③上皮管型 是由脱落的肾小管上皮细胞和渗出物相聚合而形成的管型。尿上皮管型多时，见于急性肾炎。

④红细胞管型 是由红细胞集合而成的管型。见于肾脏出血性疾病。

⑤白细胞管型 基质内有多量白细胞或脓细胞的管型，见于肾脏化脓性疾病，如肾盂肾炎、肾脓肿等。

⑥蜡样管型 为质地均匀，轮廓明显，亮浅灰色或蜡黄色，有折光性，表面似蜡，长而直的一种管型。为肾上皮淀粉样变性的特征，见于进行性肾炎、慢性肾炎晚期，属病情严重的表现。

⑦脂肪管型 为一种较大的，表面盖有脂肪滴和脂肪酸结晶的管型。是上皮管型、颗粒管型脂肪变性的产物所形成。见于退行性肾小管疾病及糖尿病。

(3) 结晶 是一种无机沉渣，通过检查尿结晶，对诊断泌尿系统疾病及某些代谢性疾病有一定帮助。

尿结晶的出现，与尿液 pH、晶体溶解度和浓度及胶体状态有关。酸性尿中常见的结晶有无定型的尿酸盐和尿酸；碱性尿中的结晶有尿酸铵结晶、碳酸钙、磷酸铵镁和不定型磷酸盐。

病理性尿结晶主要有：①盐类结晶：尿酸铵为黄褐色球状结晶。多见于各种类型的肝脏疾病及门脉分流等。草酸盐为信封状、折光强的四面八角体，可见于乙二醇中毒和某些有毒植物中毒。亦可见于正常犬。②磺胺结晶：多在大剂量应用磺胺类药物时出现。③氨基酸结晶：多为病理性的。胱氨酸结晶为无色、折光力很强、边缘清晰的六角形板状结晶，多见于蛋白质代谢紊乱性疾病。酪氨酸结晶，为无色或黄色，呈细针状或细丝状，或红褐色、黑色针状，常集合成束状。多见于急性肝脏疾病。

近年来，不少犬病临床医院已经开始使用全自动尿沉渣分析仪或自动染色尿沉渣分析仪，这种分析仪能够自动对尿中有形成分定量或染色分析，自动进样控

制，需要标本量很少，检测效率很高。

四、粪便检查

在进行粪便检查时，要采集新排出且未接触地面的部分，放入清洁的器皿。粪上附着的血块、脓汁及伪膜等，均一一采集。

（一）粪便的物理学检查

1. 粪便的形状与硬度 正常的犬粪呈圆柱状，排出后自然堆起。粪硬、干小，见于便秘；粪便稀软，呈糊状，甚至水样，见于肠炎。

2. 气味 正常犬粪气味，与其吃食饲料成分有关。含蛋白质、脂肪类较多时，具有特异性臭味，出现难闻的奇臭、腥臭味。酸臭味时，多见于严重肠炎，如痢疾、病毒性肠炎、消化不良等。

3. 颜色 犬粪的颜色与所喂饲料有关，如以玉米粉为主时，其粪呈淡黄色；喂食猪血、牛肝等饲料时出现黑便。一般正常犬粪多成褐色。如未喂食猪血类饲料出现黑便，见于消化道上部出血；粪便有血块、血丝，见于消化道下部出血，尤其多见于直肠出血；粪便黄绿色，见于钩端螺旋体病引起的黄疸。

4. 混合物 正常犬粪其表面可有微薄黏液附着。粪中发现布块、毛块、砂石、木块等异物时，多见于异食癖；出现寄生虫时，见于寄生虫感染；出现脓液，见于直肠脓肿；黏液增多，见于胃肠炎。

（二）粪便的化学检查

1. 潜血检查 常用联苯胺法。在检查前3天禁食肉类饲料。检查时，取一块玻片，再取少许犬粪制成涂片（涂成硬币大），在酒精灯火焰上方烘干，稍后加1%联苯胺冰醋酸液及3%过氧化氢液各1滴，混匀后垫在白纸上观察颜色变化，出现绿色或蓝色为阳性。提示胃肠出血。

2. 消化酶检查 主要做胰蛋白酶的检查。

（1）*胶片法* 取粪便1克、5%碳酸氢钠液9毫升，混合，放入一小片用过的X线胶片，室温2小时或37℃1小时，用普通水轻洗胶片，如胶片变透明，则提示粪中含胰蛋白酶，胰腺功能正常。反之，提示胰腺分泌障碍。

（2）*明胶法* 取粪便1～3克，加蒸馏水至10毫升，混匀。另取2毫升7.5%明胶，加温至37℃，加5%碳酸氢钠液和粪便稀释液各1毫升，充分混合，置冰箱中20分钟，若试管内粪样不发生凝固，表明粪样中存在胰蛋白酶。

3. 酸碱度检验 健康犬的粪便呈碱性。酸性增加，见于肠卡他引起的肠内糖类异常发酵；碱性增加，见于胃肠炎引起的蛋白质腐败分解增加。

（三）粪便的显微镜检查

1. 寄生虫卵检查 通常可采用直接涂片法、饱和盐水漂浮法、沉淀法、浓

缩法等方法进行。一般小虫卵及原虫卵囊的检查多采用漂浮法，比重较大的虫卵多用沉淀法。发现寄生虫卵或原虫卵囊，即可根据其大小、形态特征确定种类。下面简单地介绍几种常用的操作方法：

（1）漂浮法　是利用一些虫卵的比重小于饱和盐水的原理，使虫卵浮集于饱和盐水的表面，以提高虫卵检出率的方法。适用于比重轻的线虫和绦虫卵，对比重较大的吸虫卵，可以改用硫酸锌或硝酸钠的饱和溶液代替饱和盐水。其方法为：取 2 克粪便放入烧杯中，加入 10 倍的饱和盐水，充分搅拌后用铜筛过滤，将滤液分装于试管中使液面稍突于管口，经 5～15 分钟后载玻片蘸取粪液镜检。也可将滤液静置 20 分钟，用直径 0.8～1.0 厘米的有柄铁丝圈接触滤液表面，铁丝圈内形成一层薄膜，然后将这层薄膜滴在载玻片上，置显微镜下检查。

（2）沉淀法　是利用一般虫卵相对密度均大于 1（水相对密度）的原理，以除去粪便中比水轻的杂质和水溶性成分的方法，使虫卵检查时粪渣较少，背景清晰。其方法是：在烧杯中加清水 40 毫升，取粪便 4 克放入烧杯中，充分搅拌后用铜筛过滤，将滤液离心 1～3 分钟，倒出上清液，取沉淀物镜检。也可在沉渣中加入饱和盐水，搅拌后离心 1～2 分钟，用吸管向离心管内加饱和食盐水使液面稍突出于管口，经 5～15 分钟后，用玻片轻贴液面蘸取粪液，迅速翻转，加盖玻片置显微镜下检查。此法检出率较高。

（3）涂片法　在清洁的载玻片上滴 1～2 滴生理盐水或清水，用牙签挑取少许粪便加入，混匀，除去较大或过多的粪渣后均匀涂成一薄层，覆以盖玻片，置显微镜下观察，一般每份样品应检查 3 张涂片。

另外，还可直接进行虫体检查。将粪便数克盛于盆内，加 10 倍量的生理盐水，搅拌均匀，静置 20 分钟弃去上清液。再于沉淀物中重新加入生理盐水，搅匀，静置后弃去上清液；如此反复 2～3 次。最后，取少量沉淀于黑色背景下，用放大镜寻找虫体。

2. 粪中血细胞检查

（1）白细胞　主要是中性粒细胞，常为圆形、有核、结构清晰的细胞，正常粪便中不见或偶见。肠道炎症时增多，小肠炎症时，细胞因部分被消化不易辨认。结肠炎症时，如细菌性痢疾，粪便可见大量白细胞，部分白细胞结构破坏，核不清楚，成堆分布，称为脓细胞。有时胞体膨大，吞有异物残渣，称为小吞噬细胞。过敏性肠炎、肠道寄生虫时，粪便中可见较多嗜酸性粒细胞。

（2）红细胞　正常粪便中无红细胞，肠道下段炎症或出血时，粪便中可出现，如痢疾、溃疡性结肠炎、结肠直肠癌等。细菌性痢疾时，红细胞少于白细胞，散在分布，形态正常。

（3）吞噬细胞　为一种吞噬较大异物的单核细胞，细胞的直径为中性粒细胞

的3倍以上，呈圆形、卵圆形或不规则形；核形多不规则，核仁1～2个，大小不等；胞浆常有伪足样突起，含有吞噬颗粒及细胞碎屑，见于细菌性痢疾和直肠炎症时。

（4）肠黏膜上皮细胞　为柱状上皮细胞，呈卵圆形或短柱状，两端钝圆。生理情况下，少量脱落的柱状上皮细胞多已破坏，故正常粪便中不易见到。结肠炎症时，上皮细胞增多，常夹杂于白细胞之间；伪膜性肠炎时粪便的黏液小块中多见，胶冻样分泌物中大量存在。

（5）肿瘤细胞　将患消化道肿瘤病畜的血性粪便涂片染色，可发现成堆的癌细胞。

3. 病原菌检查　一般采用直接涂片法，取新鲜犬粪少许，去掉粗大的颗粒、杂质，滴少许蒸馏水涂匀后，在酒精灯火焰上固定，用姬姆萨法染色或美蓝染色液染色，在油镜下镜检。根据细菌的种类，结合临床症状进行综合诊断。

4. 饲料残渣检查　正常粪便中的饲料残渣系已消化的无定型细小颗粒，仅可偶见淀粉颗粒和脂肪小滴等未充分消化的饲料残渣。

（1）淀粉颗粒　为大小不等的圆形或椭圆形、呈特殊轮状结构的颗粒，滴加碘液后变成蓝色，如已部分水解则染成红褐色。腹泻病畜的粪便中易见到；在慢性胰腺炎、胰腺功能不全时，由于碳水化合物消化不良，可在粪便中大量出现。

（2）脂肪小滴　健康犬粪便中很少见到脂肪小滴，粪便中脂肪含量增多表示脂肪吸收不全，常见于肠炎、肝脏及胰腺疾病等。镜检见大小不一、圆形、折光性强的脂肪小滴。

（3）肌肉纤维　肉食犬粪便中可见少许淡黄色条状、片状的横纹肌纤维片，但在一张盖玻片下不应多于10个，当加入伊红后可染成红色。肠蠕动亢进、腹泻、胰腺外分泌功能减退时，肌肉纤维增多。

另外，粪便中还可见到大量的植物纤维及完全未消化的饲料。

五、细菌学检查

（一）直接涂片镜检

1. 不染色标本检查　取待检材料涂在玻片上，加盖玻片，直接镜检，适用于丝状菌、放线菌的检查。

2. 染色标本检查　常用的染色方法有革兰氏染色法、美蓝染色法、姬姆萨染色、鞭毛染色和芽孢染色等。可直接取被检新鲜材料或培养物于载玻片上涂片，火焰或甲醇固定后，选择适当的方法染色，镜检。

3. 暗视野检查　取被检材料置于玻片上，放在装有暗视野集光器的显微镜上进行检查，此法用于检查细菌的运动性。犬钩端螺旋体的检查常用。

（二）细菌接种

常用的接种方法有以下几种：

1. 平板划线接种法　本法为最常用的分离培养细菌的方法，通过平板划线后，可使细菌分散生长，形成单个菌落，有利于从含有多种细菌的标本中分离出目的菌。

2. 斜面接种法　从平板培养物上用接种环挑取单个菌落或者是取纯种，移种至斜面培养基上，先从斜面底部自下而上划一直线，再从底部开始向上划线接种，尽可能密而匀，或者直接自下而上划曲线接种。

3. 倾注培养法　取原标本或经适当稀释的标本 1 毫升置于直径 9 毫升的无菌平皿内，倾入已融化并冷至 50℃左右的培养基约 15 毫升，立即混匀，待凝固后倒置于 37℃培养 18～24 小时，做菌落计数。此法适用于乳汁和尿液等液体标本的细菌计数。

4. 穿刺接种法　用接种针挑取菌落或培养物，由培养基中央直刺到距管底 0.3～0.5 厘米处。然后，沿穿刺线退出接种针，若为双糖等高层斜面的培养基则仅穿刺高层部分，退出接种针后直接曲线接种斜面部分。此法多用于双糖、明胶等具有高层的培养基的接种。

5. 液体接种法　用接种环蘸取菌种，倾斜液体培养基管，先在液面与管壁交界处研磨接种物；然后，再在液体中摆动 2～3 次接种环，塞好棉塞后轻轻混合即可。本法多用于普通肉汤、蛋白胨等液体培养基的接种。

（三）细菌培养

1. 一般培养法　通常将样品的一部分以半定量的方式接种到培养基中，一般采用兼性微生物分离的标准接种培养基——血琼脂板。

2. 厌氧培养法　厌氧菌在通过尽可能地排出了氧及其他生成物的特殊制备的血琼脂培养基上生长，一般可以直接购买商品培养基进行培养。

（四）细菌鉴定

1. 形态学检查

（1）肉眼观察　主要观察细菌在固体、液体、半固体及鉴别培养基上的生长情况。

（2）显微镜观察　镜检时，除注意其基本形态结构和大小外，还应注意其排列状态、菌端性状、有无两极染色、有无形成芽孢和荚膜等。必要时，可用电镜观察其微细结构。

2. 生化试验　常用的生化试验方法有糖类分解试验、吲哚试验、淀粉水解试验、V－P 试验、甲基红试验、柠檬酸盐利用试验、溴甲酚紫牛乳试验、凝固血清液化试验、硫化氢试验、硝酸盐还原试验、尿素酶试验、氨基酸脱羧酶试验

及氰化钾试验等。限于篇幅，本书不做详细介绍。

（五）细菌药敏试验

在细菌性疾病的治疗过程中，为选择有效的抗菌药物，通常采用药敏试验。试验时用琼脂平板接种被检材料，同时在平板的不同位置放置不同的抗菌滤纸片进行培养，根据细菌生长情况（抑菌效果）来判定最佳抗菌药物。

限于本书篇幅，不做详细介绍。具体方法可参考有关细菌学检验的教科书或实验指导类技术专著。

第二章　治疗基本技术

一、给药方法

(一) 经口投药法

经口投药法是犬临床应用较多的一种简便的给药方法，在许多疾病的早期，投服给药具有疗效明显、治疗费用低的优点。尤其用于某些消化道疾病，如消化不良、便秘或肠炎等，由于药物直接作用于胃肠内容物或胃肠黏膜而发挥药理作用，因此，产生疗效迅速、可靠，是临床上不可取代的一种给药途径。依据犬的生理特点和药物的不同剂型，投药一般采用以下两种方法：

1. 固体药剂给药　固体剂包括片剂、丸剂、散剂、粉剂等。投药时，左手将犬上颌两侧口角唇压入齿列，使其覆盖于臼齿上，打开口腔，右手中指和食指或四指夹药送到舌根部；然后，迅速把手抽出来，将犬嘴合拢，并刺激咽部将犬的鼻孔捏住，促使犬做吞咽动作将药吞下。粉剂、散剂可以用馒头、包子等食物包好喂服，也可溶化在水中投服。

2. 液体药物给药　投入少量的液体药物，可按上法将犬口张开，右手持注射器吸入药液后取下针头将药灌入。投入大量液体药物时，可用胃导管给药。用开口器把犬口腔打开并固定，用大小合适的胃导管，涂以润滑剂插入口腔，从舌面上缓缓推入咽部，当犬做吞咽动作时，顺势将胃导管推入食管直至胃内。外端接漏斗，将药液灌入完毕，缓缓拔出胃导管。

(二) 直肠投药法

1. 栓剂给药　先将犬站立保定，左手抬起犬尾，右手持栓剂插入肛门，并将栓剂缓缓推入肛门，然后按压肛门数分钟，犬不出现肛门努责即可。适用于向肛门内插入消炎、退热、止血等栓剂。

2. 液体类药剂给药　用一根 12～18 号导尿管经肛门插入直肠内 8～10 厘米，然后用注射器吸药向导尿管内注射，完毕后拔出导管，压迫肛门片刻，以防努责排出药液。投给的药液应与体温一致，且无刺激性，如果药液量大，应再向深部插入导管。拔除导管时，不要松开闭塞肛门的手，待其不再用力时，缓慢松开。

(三) 局部投药法

1. 眼药的投药法　投给水性眼药时，每侧结膜囊只能承受 2 滴眼药水，多

则因流出而不起作用。大部分的眼药水仅能维持 2 小时，故应以 2 小时的间隔进行点眼。而软膏类眼药则最多可以持续 4 小时。

水溶剂眼药可以从内眼角点眼，但药瓶不能触及眼球。软膏剂则应涂在下睑缘，长度以 3 毫米为宜。

2. 耳药的投药法 将头部固定，进行患耳的清洁后，便可以将治疗用的油剂或膏剂耳药点入患耳内，膏剂涂后要进行轻轻的按摩。切忌向耳内投给水剂和粉剂。

（四）注射给药

1. 肌内注射 是将药液直接注入肌肉内的一种注射方法。适宜注射刺激性较强或药量较大的药物。一般选择在脊柱棘突两侧的腰部背最长肌上进行注射。

注射部位局部消毒后，根据犬体型大小，针头垂直皮肤刺入 1～3 厘米，注射前确定无回血后，缓慢推入药物，迅速拔出针头，用酒精棉压迫注射部位，以防出血或药液漏出。

2. 皮下注射 指将药液注入皮下结缔组织内的一种注射方法。适宜于需快速达到药效或不宜通过口服途径给药的病犬。预防接种也通常采用皮下注射。皮下注射最适合的部位是肩至腰的背部。将犬保定并局部消毒，一手提起皮肤，另一手持注射器将针头刺入皮下 1～2 厘米，将药液注入，拔出针头。注射后轻轻按摩，有利于药液的扩散和吸收。皮下注射要求药液等渗、无刺激性。

3. 皮内注射法 是将药物直接注入皮内的一种注射方法。适用于药物敏感试验和结核病的诊断。一般在肩胛部或颈侧中部，也可在耳部。注射时局部常规消毒后，针头刺入皮内，将药液注入。

4. 静脉注射 指将药物直接注入静脉血管内的一种注射方法。多选择后肢外侧隐静脉前支和前肢的桡侧皮静脉。先局部剪毛、消毒，用止血带扎住近心端，使静脉怒张，右手持注射器使针头与皮肤呈 15°～20°角刺入血管，解开止血带，固定针头，缓慢推入药液。完毕后，迅速拔出针头，并用消毒药棉压迫针孔，片刻后再涂碘酊。此法适用于大量注入药液，注入急需奏效药物或刺激性较强的药物等。

5. 腹膜腔注射 即将药物直接注入腹腔内的一种注射方法。通常选择在耻骨前缘 2～5 厘米腹正中线两侧。注射时，手持注射器针头垂直刺入腹膜腔 2～3 厘米。回抽无气泡、血及脏器内容物后，即可缓慢注入药物，完毕后拔出针头，局部涂以碘酊。此法适用于注入大量药液且静脉注射有困难时。注入的药物应与体温等温、等渗透压、无刺激性，注射速度不宜过快。

6. 心腔注射 即直接将药注入心腔内的一种注射方法。注射部位在胸左侧 3、4 肋间，肩关节水平线交汇处。局部剪毛消毒后，针头与皮肤垂直刺入 6～8

厘米，当回抽有血液时，说明刺入心腔可注入药物。完毕后涂碘酊压迫片刻。此法适于注射急需起作用的药物。主要用于心脏骤停抢救药物的投给、严重低血容量性休克时快速抢救的补液、新生犬的补液、严重烧伤、过肥、水肿、外周血管栓塞或凝血时选用。

7. 气管内注射　将药液直接注入气管内的一种注射方法。注射部位在颈腹侧上 1/3 下界的正中线上，在第 4、5 气管环间。局部消毒后，垂直刺入 1～1.5 厘米，然后慢慢注入药物，完毕，拔出针头，局部涂以碘酊。常用于治疗呼吸系统疾病或进行抢救。主要选用一些抗生素，如卡那霉素、阿米卡星，以及急救药物（心脏骤停用肾上腺素）。

8. 骨髓腔注射法　是直接将药物注射到骨髓腔的一种注射方法。进针点主要选择臂骨大结节下、股骨大转子窝处、胫骨近端内侧髁处。适于骨髓注射的药物有：血液、电解质、抗生素、肾上腺素、血液成分、胶体溶液、晶体溶液、地塞米松、安定、维生素、骨髓、肝脏抽提物等。

二、输液疗法

在犬临床病例中，有较大数量的病犬出现脱水和酸碱平衡的紊乱，特别是呕吐、腹泻、绝食、绝水的犬，均存在不同程度的内环境紊乱。临床治疗上，就要着手纠正脱水和酸碱平衡的紊乱，或防止其发生、发展，这种临床上针对体液紊乱而进行的输液治疗，称为输液疗法。

输液疗法在临床上应用极广，尤其在犬严重脱水及电解质、酸碱平衡紊乱时，往往通过合理的输液疗法转危为安。

（一）水、电解质和酸碱平衡紊乱

正常犬体内水分在神经体液调节下，通过摄入和排出保持动态平衡，体液量占体重的 60%。当机体发生疾病时，全身各系统器官功能发生紊乱而使这种平衡遭到破坏，如果体液的流失量大于摄入量，机体即发生脱水。临床上分为等溶性、低溶性和高溶性脱水。正常情况下，机体酸碱度保持相对稳定，这是通过肾调节、呼吸调节、全身体液缓冲系统和血液缓冲来实现的。其中，血液缓冲（HCO_3^- 和 H_2CO_3 缓冲对）和肾的调节（排 H^+、NH_4^+、K^+，重吸收 Na^+）最为有效。若机体和电解质代谢失调，则酸碱平衡也受到影响甚至紊乱，则机体发生酸中毒或碱中毒。

（二）脱水的基本原因

发生脱水主要有以下几种原因：

（1）由于全身性疾病导致渴中枢被抑制，而出现水分摄取减少，或限制投给饮水。

(2) 由于故意限制投给食物或因事故而水分摄取量减少。

(3) 由于多尿导致水分丧失增加。

(4) 由于呼吸数增多而使水分丧失增加。

(5) 由于伤口过大或烧伤而导致的水分过度丢失。

(三) 脱水程度的划分

1. 轻度脱水 失水量为总体重的2%～4%。患犬精神沉郁，口稍干、有渴感，皮肤弹性减退，尿少、尿液比重增加，脉搏次数明显增加。

2. 中度脱水 失水量占体重4%～8%。患犬沉郁，眼球内陷，饮欲增加，皮肤弹性减退，尿少、尿液比重增加，脉搏次数明显增加。

3. 重度脱水 失水量为体重的8%～10%或10%以上。患犬高度沉郁，眼球深陷，体表静脉塌陷，结膜发绀，鼻镜龟裂，脉搏细数而弱，皮肤失去弹性。脱水12%～15%时，可发生休克，危及生命。

(四) 输液溶液的类型

常用的有葡萄糖溶液（浓度为5%～50%）；电解质溶液，如生理盐水、5%葡萄糖生理盐水、林格氏液等；碱性溶液，如5%碳酸氢钠溶液、乳酸钠溶液、谷氨酸钠溶液等；胶体溶液，如中分子右旋糖酐等。所需输液溶液类型，应根据疾病性质和体液流失的量和成分决定。

(五) 输液量

根据病史、临床症状和体征，判断脱水程度，然后按以下公式计算需要补液的量（一次性补充量）和维持补液的量。

补充量（L）＝体重（千克）×脱水量（%，占体重的百分比）。

维持量＝每千克体重每天40～60毫升。

病犬一天的输液量＝维持量＋补充量。

(六) 输液途径

1. 口服补液 对脱水程度轻、尚有饮欲或消化道功能基本正常的犬，应尽可能口服补液。口服补液简便易行，不良反应少，可避免补液过量；危险性小，可不必严格注意其等渗、容积大小和溶液的无菌性。

2. 静脉输液 严重的电解质和酸碱平衡紊乱，需要此方法输液。静脉注射常适用于急性病例，且药量准确、药效迅速并可长时间滴注。静脉滴注药物直接进入血液，对血管丰富的组织容易使药物渗透并发挥作用。由于血流中具有多种缓冲系统，对某些有刺激性的药液和高渗溶液也可静脉输入，而不至于引起对血管的刺激。

3. 腹腔内注射 腹膜的面积大，吸收能力强，且腹腔能容纳大量药液，一般无刺激性的等渗溶液，可进行腹腔注射。但要注意无菌操作，否则会导致腹膜

炎；还要注意不能刺伤腹腔内器官。大量注入药物时，要注意药物的温度加热至与体温接近。

4. 直肠给药　直肠给药也是常用的给药方法。温水、钾离子、钠离子、氯离子可通过直肠很好地吸收。给药时，操作要细心，防止损伤直肠黏膜，引起出血或穿孔。如果直肠内存在宿粪应先行清除后再行给药。操作完成后，可将塞肠器保留 15～20 分钟后取出，以防液体流出。要注意药液的温度与体温接近。

5. 皮下注射　皮下注射对小犬和年幼的犬比较适用，因为它可以克服静脉注射需较长时间保定的缺点。皮下注射的药物，要求是等渗、无刺激性的，且每一点注射量不宜过多。为了加快药物的吸收，可对局部进行轻度按摩或热敷。

（七）补液速度

当机体脱水严重时，输液速度应快，大型成年犬静脉输等渗溶液的最大速度可达每千克体重每小时 80～100 毫升；慢性、较轻微的脱水，在计算好补液量后，可先补失液量的一半，然后进行维持输液，一天内输够即可。通常情况下，静脉输液速度以每千克体重每小时 10～16 毫升为宜，凡是应用钙剂、镁剂、钾剂等药物时，输液速度宜慢。

三、输血疗法

输血是一种重要的治疗方法，在犬病临床实践中具有重要的应用价值。输血时，给予的是血液或血液成分，从而达到补充血容量、改善血液循环、提高血液携氧能力、维持渗透压、纠正凝血障碍、增加机体抗病能力等目的。

1. 血型　根据异种免疫抗体分为 A_1、A_2、B 、C、D 、E 型等。

2. 适应证　当大出血、休克、严重贫血、白细胞和血小板减少、凝血不良、低蛋白血症、恶病质时，通过输血，可迅速补充循环血量和体液量，维持一定血压，增强血液运氧能力，增加蛋白质的浓度及血液的凝固性，并刺激造血机能等。

3. 禁忌证　当犬有严重心脏病、肺水肿、肺气肿、脑水肿、重度肾炎、白血病时，应禁止输血。

4. 采血及血液保存　选择健康供血犬，颈动脉或静脉采血。为防止凝固，收血瓶中应装有抗凝剂，一般选用 3.8％枸橼酸钠，抗凝剂与血液比为 1∶9。注意采血时应充分摇匀。

全血的保存一般是将抗凝血置 4℃冰箱内，时间最长不超过 3 周。

5. 配血试验　通常交叉配血试验，第一次输血可以不做适应性检查，第二次以后的输血具有危险性，应先做交叉配血试验。

交叉配血方法多采取受血犬血清与供血犬的红细胞反应。试验时，取含有

4%红细胞（生理盐水3毫升加血液1滴）的供血犬血液2滴，于7毫米×60毫米的试管内，加入受血犬血清2滴，混合后置室温放置15分钟，然后1 000转离心1分钟，观察是否溶血或凝血。若出现溶血或凝集，为供血犬与受血犬的血型不相适应。

也可采用“三滴法”配血试验，即取1滴抗凝剂于玻片上，再加供血犬血液和受血犬血液各1滴，混合后肉眼或在显微镜下观察有无凝集或溶血。如无凝集或溶血，说明两犬的血型相配。

6. 输血方法 大量输血前，先输入5～10毫升血，观察5分钟确定是否有不良反应，如无不良反应，可按每分钟5～10毫升速度输入，每次输血最大量为全血量的10%～20%。

7. 输血反应及其处理

（1）*过敏反应* 表现为呼吸急促、痉挛、皮肤出现荨麻疹块等症状，甚至发生过敏性休克。原因可能是由于输入血液中所含致敏物质，或因多次输血后体内产生过敏性抗体所致。处理方法是立即停止输血，肌内注射苯海拉明等抗组胺制剂，同时进行对症治疗。

（2）*溶血反应* 在输血过程中，突然出现不安，呼吸和脉搏频数，肌肉震颤，不时排尿、排粪，出现血红蛋白尿，可视黏膜发绀或出现休克。多因输入错误血型或配合禁忌的血液所致，或因血液在输血前处理不当（如保存时间过长、温度过高或过低、错误加入高渗或低渗药物等），大量红细胞被破坏所引起。处理方法是立即停止输血，改为注射生理盐水或葡萄糖注射液，随后再注入5%碳酸氢钠注射液。皮下注射0.1%盐酸肾上腺素，并用强心利尿剂等抢救。

（3）*发热反应* 指在输血期间或输血后1～2小时内，体温升高1℃以上并有发热症状，表现为寒战、发热、不安、呕吐、心动亢进、出汗、血尿及结膜黄染等，发热数小时后自行消失。其主要原因是，由于抗凝剂或输血器械含有致热原所致。有时也因多次输血后产生血小板凝集素，或白细胞介素所引起。处理方法主要是，严格执行无热原技术与无菌技术；在每100毫升血液中加入2%普鲁卡因5毫升；反应严重时，应停止输血，并肌内注射盐酸哌替啶或盐酸氯丙嗪；同时给予对症治疗。

四、输氧疗法

（一）适应证

氧气疗法适应于使用麻醉药过量而引起的呼吸抑制，上呼吸道阻塞所致的呼吸困难，以及肺充血、肺水肿、大叶性肺炎、异物性肺炎、气胸、血胸、脓胸、

乳糜胸、心力衰竭、心肥大、心脏瓣膜病、心丝虫病、急性出血、严重贫血、高铁血红蛋白症、休克等。

（二）氧气的投给方法

1. 气管内插管法　用一根输氧胶管，一端接在氧气流量表上，另一端直接插入病犬气管内。为使输入的氧气有适当的湿度，导管中安装一个盛水的玻璃瓶，使氧气通过此瓶。输氧的浓度以 30%～60%为宜，以防氧中毒或"氧烧伤"。氧气流量以每分钟 4～6 升为宜。

2. 氧舱给氧法　将犬头部或整体放入氧舱内，舱内氧气的浓度，可根据病情的需要进行调节，一般含氧量为 40%～60%，并含二氧化碳 1.2%以上，以兴奋呼吸中枢。

在氧气疗法时，连续输入纯氧的时间不宜超过 12 小时，以防引起氧中毒，使肺泡膜受刺激和变厚，从而减弱氧和二氧化碳的正常弥散作用。

五、灌肠疗法

灌肠法是将某些药物、营养品或水等直接灌入肠内，以治疗疾病的一种方法。

灌肠疗法常用于促进有毒物质的排出、催吐、松解套叠的肠管、深部直肠投药及补液等。用于深部给药或补液时，应注意选择无刺激性、等温、等渗的液体，并且剂量应合理，一般每千克体重 8～12 毫升，动作应轻柔。

（一）浅部灌肠方法

在灌肠时，对幼犬或小型犬可施行倒提保定，对大型犬则可让犬站在前低后高处。先将灌肠胶管一端插入肛门 8～10 厘米，然后用注射器吸取灌肠所需的液体，将注射器套入灌肠胶管的另一端，向肠内灌入液体。如用于治疗便结、直肠疾病，只需将药物灌入直肠和结肠。

（二）深部灌肠方法

将犬保定后，使患犬呈前低后高姿势。术者先将灌肠器的胶管一端插入肛门，并向直肠内推进 10～20 厘米，另一端接漏斗或吊筒，也可使用 100 毫升注射器注入溶液。先灌少量药液软化直肠内积粪，待排净积粪后再大量灌入药液，直至从肛门流出灌入药液为止。灌入量根据患犬的个体大小而定，一般幼犬灌入 800～1 000 毫升，成年犬 1 500～2 000 毫升。药液以 39℃为宜。

六、洗胃疗法

洗胃法是将某种治疗疾病的液体反复灌入胃内和从胃内抽出，以达到排出胃内容物、调节胃内酸碱度、解除胃内容物对胃壁的刺激等目的的一种治疗

方法。

(一) 适应证

适用于中毒时需要排出胃内毒物或使毒物毒性降低乃至消失；对摄入毒物而未完全被吸收、急性胃扩张等，采用洗胃术可起到良好治疗效果。

(二) 方法

预先将胃管在患犬身上比试以测量所需长度，当胃管远端到达最后肋骨水平时，用圆珠笔或胶带在近端胃管处作记号将润滑胶涂在胃管末端。将开口器插入患犬口中，并抓住合在开口器上的上颌和下颌。将润滑过的胃管穿过开口器进入预先标记好的地方，当胃导管插入食管内或胃导管到胸腔入口及贲门处时阻力较大，应缓慢插入，以免损伤食管黏膜。必要时，灌入少量温水，待贲门弛缓后，再向前推送入胃。检查胃管是否插到合适的位置：触摸颈部的胃管；胃管内是否有胃的气味；往管内吹气，同时助手听胃内是否有咕噜声；往胃管内注入 5 毫升生理盐水，看是否有咳嗽反应。检查确认后，操作者将胃导管前端经贲门插入胃内，可感觉阻力突然消失，此时可有酸臭气体或食糜排出；如不能顺利排出胃内容物时，接上漏斗，每次灌入 30～35℃温水，或根据需要用适量 2%～3%碳酸氢钠溶液、1%～2%盐水、0.1%高锰酸钾溶液。利用虹吸原理，高举漏斗，不待药液流尽，随即放低头部和漏斗，或用抽气筒反复抽吸，以洗出胃内容物。如此反复多次，逐渐排出胃内大部分内容物，直至病情好转为止。取出胃管前用拇指封住胃管近端。

七、导尿法

导尿是指应用各种导尿管（橡胶、聚乙烯、不锈钢等）将贮积在膀胱内的尿液导出体外的方法。

(一) 适应证

急性尿滞留、尿道损伤、泌尿系统特殊检查或治疗需导尿的患犬。

(二) 雄犬导尿法

1. 导尿物品 消毒的导尿管、灭菌润滑油、新洁尔灭、灭菌手套、灭菌止血钳、20 毫升注射器、积尿杯、呋喃西林溶液。

2. 导尿方法 犬横卧保定，上侧后肢向前牵拉并保持屈曲状态。剥开包皮显露龟头，用 0.1%的新洁尔灭溶液洗净龟头。选择适宜尺寸的导尿管（通常使用一次性的 8 号聚乙烯导尿管），在其前端涂 2～3 厘米长的灭菌凡士林油进行润滑，从尿道口将导尿管插入尿道内。在前送导尿管时，可以用戴灭菌手套的手或止血钳进行前送，当前送困难时，也可以在导尿管内插入 6～8 号骨科钢丝，以增加聚乙烯导尿管的强度。当导尿管不能顺利通过尿道达到膀胱时，则可能存在

尿道结石或尿道狭窄。如果患犬体小，则应更换细的导尿管。当导尿管插入膀胱内时，即有尿液流出，用20毫升注射器采集尿液（或积尿杯收集）。导尿终止时将2～5毫升的呋喃西林溶液注入膀胱内，然后拔除导尿管。

（三）雌犬导尿法

1. 所需物品　灭菌的金属或塑料制的雌犬用导尿管、开膣器、20毫升注射器、0.1%新洁尔灭、0.5%利多卡因、积尿杯、5毫升呋喃西林溶液。

2. 导尿方法　用0.1%新洁尔灭将阴门彻底清洗消毒。为降低插管的不适感，可将0.5%利多卡因溶液滴入阴道内。在站立位下，即使不能看到尿道开口的隆起，也可以将导尿管插入尿道内。如果用插入法困难，则可以用开膣器观察尿道口的隆起。如果插入困难，还可以采取仰卧保定，通过开膣器确定尿道口。导尿后应向膀胱内注入5毫升呋喃西林溶液。

（四）注意事项

1. 凡是患有急性膀胱炎、尿道狭窄的患犬，以及尿道已损伤、尿道完全断裂、尿道阻塞的病犬，不能运用导尿术。

2. 插入导尿管时，一定要慎重，严格消毒。

3. 器械必须严格消毒，操作必须规范，以防引起尿路感染。

八、麻醉方法

在对病犬施行外科手术或某些检查和治疗时，为确保安全和手术顺利进行，有必要施行麻醉。

根据麻醉要求不同，可以分为全身麻醉和局部麻醉两大类。

（一）全身麻醉

全身麻醉是指用药物对中枢神经系统产生广泛的抑制作用，从而暂时地使机体的意识、感觉、反射和肌肉张力部分或全部丧失，但仍然保持延髓生命中枢的功能，使之处于适宜进行外科手术状态的一种麻醉方法。根据给药途径，分为吸入麻醉和非吸入麻醉两类，非吸入麻醉又分为注射、口服、直肠内注入等多种。

1. 吸入麻醉　利用挥发性较强的液态麻醉剂（如乙醚、氟烷等）或环丙烷等气体麻醉药，通过呼吸道以蒸气或气体状态吸入肺内，经微血管进入血液以产生麻醉的方法。根据操作，又分为开放式、半密闭和密闭式吸入麻醉。

（1）*开放式吸入麻醉*　方法是将滴有麻醉药的纱布或毛布置于犬口鼻周围，让犬自己呼吸，将麻醉药吸入肺内，即可达到麻醉的目的。也可用一个底部开洞的圆筒罩住犬口、鼻，再将浸透麻醉剂的棉球置于圆筒末端的开洞上，当药液自然挥发时即被犬吸入肺中。此法简单、方便，但耗药量大，无法控制吸入麻醉药

的浓度和管理犬的呼吸，故较少使用。

（2）半密闭和密闭式吸入麻醉　利用吸入麻醉机进行。既可控制吸入麻醉药的浓度，也可以控制犬的通气，是较理想的吸入麻醉方式。

2. 非吸入麻醉　指药物不经呼吸道吸入而由其他途径给药的麻醉。通常通过皮下、肌内、静脉或腹腔等注射途径给药。常用的非吸入麻醉药剂有：

（1）速眠新　本药用量小，安全可靠，麻醉效果好。犬的推荐用量为每千克体重 0.1～0.15 毫升，肌内注射。麻醉时间约为 1 小时。副作用主要是，对心血管系统的影响，表现为心动徐缓，动脉血压降低。用药量过大，呼吸频率和呼吸深度受到抑制，甚至出现呼吸暂停现象。

（2）硫喷妥钠　属于超短时作用型巴比妥类药，适于短时间手术和快速诱导麻醉，反复使用可作维持麻醉。犬静脉注射每千克体重 20～30 毫克，可麻醉 10～20 分钟。

（3）戊巴比妥钠　是犬最常用的麻醉剂之一，犬静脉滴注每千克体重 25～30 毫克，可麻醉 1～2 小时。

（4）速眠新—氯胺酮　速眠新每千克体重 0.05～0.1 毫升，氯胺酮每千克体重 5～10 毫克，混合肌内注射，麻醉维持时间为 1～1.5 小时。

（5）舒泰 50 麻醉　小手术每千克体重 10～15 毫克，大手术每千克体重15～25 毫克，肌内注射；也可静脉注射，但剂量减半。麻醉维持时间视剂量而定，为 20～60 分钟。

（二）局部麻醉

局部麻醉是借助于局部麻醉药物，选择性地作用于感觉神经末梢、神经纤维及神经干的冲动传导，使其分布或支配的相应局部组织暂时丧失痛觉的麻醉方法。对机体生理干扰轻微，麻醉并发症和后遗症很少，不需要麻醉设备，操作简便、安全性很高。

1. 表面麻醉　本法广泛应用于眼、鼻、口腔、阴道黏膜的麻醉。一般选用 1%～2%地卡因、2%利多卡因。方法是直接将药喷、涂或滴在黏膜表面，使黏膜下感觉神经末梢产生麻醉。

2. 浸润麻醉　将药物注射到皮下或局部组织中，使麻醉药液与所浸润区域内感觉神经纤维或末梢相接触而产生麻醉。常用 0.25%～1%普鲁卡因或 0.5%～1%利多卡因溶液。

3. 传导麻醉　将药物注射到有关神经干周围，药液弥散进入神经鞘内，使神经干暂时失去传导作用，而该神经干支配的区域感觉消失，从而达到麻醉目的，常用 2%～3%普鲁卡因和 1%～2%利多卡因。

4. 脊髓麻醉　根据局部麻醉药液注入椎管内部位不同，可分为硬膜外腔麻

醉和蛛网膜下腔麻醉。

(1) 硬膜外麻醉　将局部麻醉剂注射到椎管的硬膜外，以阻断脊髓神经的传导。犬常用的部位是腰荐间隙，称腰荐硬膜外麻醉。常用药有 2%～4%普鲁卡因、0.5%～2%利多卡因。

(2) 蛛网膜下腔麻醉　将局部麻醉药注入蛛网膜下腔，麻醉脊髓背根和腹根的麻醉方法。

(三) 复合麻醉

为了增强麻醉药的作用，减低其毒性和副作用，扩大麻醉药的应用范围而选用几种麻醉药联合使用的麻醉方法叫复合麻醉。这种麻醉可防止造成中枢神经系统的抑制，减少麻醉并发症，保证犬手术后生理机能迅速恢复，所以在临床上得到广泛应用。

1. 全身麻醉的复合　如犬肌内注射速眠新，使犬浅麻后，静脉注射 0.25%硫喷妥钠溶液达到麻醉状态，再结合吸入氨氟醚维持麻醉，可用于需时较长的大手术。也可将几种全身麻醉剂、镇痛镇静剂、催眠剂混合应用。犬眠宝、速眠新均属这种复合麻醉剂。也可先用速眠新合剂进行基础麻醉后，静脉注射 0.25%硫喷妥钠溶液作维持麻醉。

2. 局部麻醉的复合　手术中可用局部传导麻醉与局部浸润麻醉复合。

3. 局部麻醉和全身麻醉的复合　在以神经传导麻醉为主进行手术时，为了增强麻醉效果，一般进行全身麻醉，并配合进行局部麻醉。例如，犬用速眠新合剂全身麻醉后，结合 0.5%普鲁卡因溶液局部浸润麻醉。

九、引 流 法

引流是指将体内有害的液体导流出体外的一种治疗方法。其目的在于，保证缝合部位良好愈合，以减少并发症的发生，防止感染扩散。

(一) 适应证

通常以下情况需要引流：

(1) 胸腔手术后，为了减压，放置胸腔闭式引流管，排除气体、液体等。

(2) 胃肠手术，尤其是污染严重的胃肠道缝合或吻合，需在腹腔内放置引流物。

(3) 缝合不当，形成腔时，需在腔底部放置引流物，以排除渗出物。

(4) 切口污染严重，为使炎性渗出物及时排出，避免因渗出物的滞留而发生感染。应在切口内放置引流物。

(5) 当切口内止血不充分，有继续渗血可能时，为排出渗血，应放置引流物。

（二）方法

1. 纱布条引流 可选用药液纱布条和凡士林纱布条。药液纱布条通常可选用呋喃西林或雷佛奴耳液浸泡处理后制作的灭菌纱布条；凡士林纱布条是将纱布条浸入适量凡士林，高压灭菌制成，适用于一般切口的引流。

2. 卷烟式引流 将纱布条束套装入乳胶管内，形如卷烟状，灭菌备用，适用于腹腔内或深部组织的引流。

3. 双腔管引流 用粗细不同的两根塑料管或橡皮管制成。使用时，粗管头端剪4～5个小孔，细管头端剪1～2个小孔，将细管套于粗管内，用缝线缝合粗管的另一端，打结固定细管。使用时，将细管连接于吸收器上吸收。此法因粗细管之间有空隙，允许空气进入，能保证引流通畅，适用于腹腔内较多积液的引流。

（三）注意事项

1. 选择适当引流物，正确放置 引流时，引流物的大小、类型应符合适应证；放置方法要正确，在体腔内引流时，应将引流物在手术切口旁作另一切口通出引流管，最好不要经过手术切口，以免发生感染切口裂开或切口疝。切口内引流时，应将引流物放在切开较低一端。体腔引流时，必须在最低的部位和接近需要引流的部位。

2. 注意避开神经和血管，以免压迫。

3. 固定要牢固 要将引流物固定牢，以防滑脱或落入体腔内。一般浅部引流物可用别针固定，深部引流物需要缝线固定于皮肤上。

4. 引流要通畅 要经常注意检查引流是否畅通，防止被血凝块或坏死组织堵塞。

十、采血术

1. 静脉采血 一般在需要小量血液样品时，采用静脉采血。通常选择后肢外侧隐静脉、前肢的桡侧皮静脉、颈静脉等，也可选择头静脉采血。采血时，用手压迫血管近心端，以便使其充分怒张；局部剪毛消毒，根据犬的大小选择不同型号的针头；采血者边向血管插入针头边回抽，插入血管后，调整固定好位置，慢慢回抽。也可用真空负压采血管采血，采血时，将头皮针刺入静脉血管内，待血液流入头皮针管内时，立即将采血针的另一端插入真空采血管内，血液即自动流入采血管内。根据需要确定采血量。

2. 动脉采血 需要大量采血时，采用动脉采血。一般选择颈动脉。将犬侧卧保定、麻醉，在颈上1/3处的颈静脉沟部剪毛、消毒。沿颈静沟切开皮肤4～5厘米，钝性剥离肌膜，在颈静脉下的气管旁用手指可摸到有波动的颈动脉，用手拉出颈动脉，止血钳夹住向心端和离心端，将动脉切一小口，把接有胶管的玻

璃吸管插入动脉内，并用缝合线固定好，松开向心端止血钳，使流出的血液直接收集到灭菌瓶内。如采取的血液用于制备血清，则尽量不要摇晃血瓶；如需全血用于输血等，则加入抗凝剂，不断轻轻摇晃，以防凝固。

3. 心脏采血 一般选择左心室采血。先将犬保定、麻醉，在左侧胸廓的下1/3与中1/3交界处的水平线与第5肋间隙交叉点处，垂直刺入皮肤；针头透过皮肤后，进针应缓慢；仔细将针头朝向心脏推进，当刺入心腔时，血液回流到针管内，此时即可采血。

十一、绷带包扎法

绷带包扎法是犬病外科治疗技术的一项基本技术。通常有以下几种：

1. 螺旋包扎法 此法多用于四肢、躯干等周径大致相同的部位的绷带包扎。包扎时以卷轴带做单纯的斜旋上升或下行，后一周缠绕时叠盖前一周的1/2或1/3。

2. 蛇形包扎法 此法多用于夹板及扶托敷料等的包扎。包扎时，每周之间保持一定距离而不相重叠，卷轴带斜行缠绕。

3. 环形包扎法 此法多用于颈部、腕部的包扎。在其他各种包扎法包扎开始时，经常先以此法包扎一二周固定。在实施包扎时，卷轴带在包扎部位的一部分环绕数周，层层相叠。

4. 螺旋回反包扎法 此法多用在四肢上部等周径不均匀的部位。方法与螺旋法同，但每周必须回反。回反时，右手拇指按住绷带上的回反处，左手将卷带反折向下，然后绕肢体拉紧。

5. 8字形包扎法 多用在肘、膝、腕、肩和髋关节等处。此法为一圈向上，一圈向下的包扎，每周在正面和前周相交，并压盖前周1/2。

在进行绷带包扎时，要注意绷带贴实，不要缠出兜来，也不宜太紧，以防血循不良；为防止脱落和松散，绷扎开始和终了必须固定两周；为便于观察血液循环情况，包扎四肢时，由末端开始，趾最好露在外边；绷带和皮肤均应干燥，皮肤之间（趾缝、耳后）和骨突起处应加衬垫。

十二、穿刺术

在诊断疾病时，需要对体腔、脏器、穿刺物或小块组织，进行理化学、病理、细菌学检查，也可通过穿刺放出体腔内液体及注射某些药物用以治疗。

（一）胸腔穿刺术

1. 适应证

（1）诊断 穿刺抽液，以确定胸膜腔积液性质或做细菌、细胞学检查，协助

诊断病因。

（2）治疗　穿刺抽液或排气减压以减轻肺脏压迫；注入药液及冲洗治疗。

2. 穿刺方法

（1）于病变侧肩端水平线与第5～7肋间隙交点下方剪毛、消毒，用0.5%普鲁卡因局部浸润麻醉。

（2）用一个20毫升灭菌注射器连接18～20号针头，于穿刺点的肋骨前缘垂直刺透皮肤后，慢慢推进针头经肋间肌、胸膜进入胸膜腔内。

（3）针头进入胸膜腔后，回抽注射器栓，抽出液体。如需放出大量液体，可在针座上套上一根2～3厘米长的胶管。让积液放出后，拔出针头，局部消毒。

3. 术后处理　术后局部消毒，覆无菌纱布。注意有无气胸、血胸等并发症。抽取的液体做必要的实验室检查。

4. 注意事项　抽液时不宜过快，如遇到出血，应充分止血，改变位置再行穿刺。同时，注意防止损伤肋间血管与神经；穿刺过程如患畜突然剧烈咳嗽，可能表明针尖已触及脏层胸膜，应回退穿刺或结束穿刺。

（二）心包穿刺术

1. 适应证

（1）诊断　穿刺抽液，以确定心包积液的性质或做细菌、细胞学检查，协助诊断病因。

（2）治疗　穿刺抽液以缓解心脏压迫的症状；注入抗菌药液及冲洗治疗。

2. 穿刺方法

（1）于胸腔左侧、胸廓的下1/3与中1/3交界处的水平线与第4肋间隙交点处剪毛、消毒，用0.5%盐酸普鲁卡因浸润麻醉。

（2）用20毫升的玻璃注射器连接16号针头，于穿刺部的肋骨前缘垂直皮肤刺入针头；当针头穿过皮肤后，缓慢进针，进入胸腔后，注射器内维持负压；仔细向心脏方向推进，当针触及心包膜时可感到心脏搏动；刺入心包膜，心包内液体进入注射器内，说明已刺入心包腔。

（3）取下注射器，用直径1毫米的医用聚乙烯导管，经16号针头入心包腔5～6厘米，固定导管，拔出针头。导管用胶布固定在胸壁上，通过导管持续抽吸心包液，或经导管定期向心包腔注入药物，也可通过导管对心包腔进行冲洗、引流。

3. 术后处理　术后局部消毒，覆无菌纱布。压迫数分钟，胶布固定。注意有无心律失常等并发症。抽取的液体做必要的实验室检查。

（三）脊髓穿刺术

1. 适应证　脑炎、脊髓炎、脑脊髓膜腔积液及其他有关疾病，以及通过采

取脊髓液进行化验来诊断某些疾病，向蛛网膜下腔内注射药物治疗某些疾病，检测脊髓液压。

2. 穿刺方法

(1) 在枕正中线与两个寰椎翼前外角隆连线的交点上剪毛、消毒。病犬俯卧保定或侧卧保定，全身麻醉。

(2) 将头部保定于手术台的边缘上，头向腹面屈曲与颈部长轴垂直，以增大枕骨与寰椎之间的间隙。针头垂直刺入皮下，经项韧带慢慢向深部推进。定期拔出针芯以观察脑脊液是否流出。当进针中偶尔感到穿过硬脑膜的阻力感消失时，针端即进入小脑延髓液内。

(3) 拔出针芯，脑脊液即可流出。此时，可接上脊髓液压力计测定其压力。如果脑脊液中出现新鲜血液，应停止穿刺，24 小时之后再重新穿刺。

(四) 腹腔穿刺术

1. 适应证

(1) 穿刺抽液以确定腹腔积液的性质或采集腹腔积液做细菌、细胞学检查，有助于对胃肠破裂、肠变位、内脏出血、腹膜炎等疾病的诊断。

(2) 穿刺抽液以缓解腹腔压力；腹腔内给药或冲洗腹腔。

2. 穿刺方法

(1) 对犬施以侧卧保定，在耻骨前缘与脐之间的腹正中线右侧 3～7 厘米处剪毛、消毒。

(2) 用套管针或 12～16 号针头，垂直刺入腹壁，穿透皮肤后，慢慢推进针头进入腹腔内，刺入深度 2～3 厘米。

(3) 如有腹水经针头流出时，立即用注射器抽吸。如需放出大量腹水，对犬施以站立保定；术毕，拔下针头，局部碘酊消毒。

3. 术后护理 术后局部消毒，无菌棉球压迫片刻，胶布固定。抽取的液体做必要的实验室检查。

4. 注意事项 穿刺应避免损伤腹壁血管和肠管；放腹水时不宜过快，以免引起晕厥；流出不畅时，可移动穿刺针或稍变换犬体位。

(五) 膀胱穿刺术

1. 适应证 当患畜发生尿闭或尿道阻塞时，为防止膀胱破裂，可用本法排出膀胱内的尿液。

2. 穿刺方法

(1) 犬仰卧保定，在耻骨前缘 3～5 厘米处腹白线一侧腹底壁上剪毛、消毒，并用 0.5%盐酸普鲁卡因浸润麻醉。

(2) 左手隔着腹壁固定膀胱，右手持 16～18 号针头，与皮肤呈 45°角向骨盆

方向刺入，针头依次刺透皮肤、腹肌、腹膜肌和膀胱壁，一旦刺入膀胱内，尿液便从针头喷射出来。

(3) 尿道阻塞病犬，可以此法持续放出尿液。如需取尿化验，可立即无菌收集。穿刺完毕，拔出针头，消毒术部。

3. 注意事项 犬多次穿刺容易引起腹膜炎和膀胱炎，宜慎重；犬严重努责时可给镇静剂。

十三、气管内插管法

（一）适应证

1. 无自主呼吸，紧急建立人工气道进行机械通气和治疗。
2. 存在上呼吸道损伤、狭窄、阻塞等影响正常通气的犬。
3. 随时有误吸可能的犬。
4. 呼吸衰竭等不能满足机体通气和氧供需要的犬。
5. 麻醉手术的需要。

（二）所需设备

包括气管插管，一般选用橡胶管或塑料管，25 千克左右的犬选用 12～14 毫米口径的为宜；套囊，用于防止漏气的装置，附着在气管壁，距开口斜面 2～5 厘米处，长 4～5 厘米；牙垫，为一硬塑料管，内径略大于气管插管的外径；喉镜，用于明视插管；麻醉机装置，包括氧气瓶、流量表、氧气快速阀门、呼吸囊等。

（三）插管方法

插管前先施行麻醉前给药，并采取诱导麻醉，具体方法如下：

1. 明视插管 将犬嘴巴上举使口腔轴与气管轴呈 180°。此时，把喉头下压，舌稍拉向前，以便于插管。

插管时，犬取仰卧位或侧卧位，术者左手持喉镜，右手拇指上举下颌打开口腔。也可用开口器开口，把喉镜从舌的中央偏右侧插入。为增加塑料管强度，管中插入铝丝，有助于插管。气管插入声门裂后，应轻轻旋动推进。当声门部分阻塞或咽痉挛时，可追加麻醉或对咽部用利多卡因喷雾麻醉。

气管插管插入胸腔入口处，外端可用一牙垫保护，并用绷带固定于上、下颌上，以防脱落；然后用注射器连接套囊的胶管端注入空气，使套囊充气，封闭套囊与气管壁之间隙，连接麻醉机及人工呼吸装置；每隔 30～40 分钟，将充气的套囊放气减压，稍等片刻后再充气，以防止气管黏膜的压迫性坏死。

2. 气管切开插管 明视插管无把握或无法插入时，可做气管切开插管。其优点是，减少呼吸阻力，又能较顺利地排除气管内分泌物。

（四）辅助和控制呼吸操作的方法

将气管插管与循环紧闭式麻醉机的吸入呼出的活瓣通气螺纹管的塑料三通开关连接，打开快速阀门向呼吸囊内通入大流量氧气。

1. 辅助呼吸操作　辅助呼吸时，吸气期挤压呼吸囊，呼气期不加压，挤压呼吸囊必须与犬的自发呼吸同步。一般自发呼吸频率低于 20 次/分的情况下，每一次吸气期都需挤压；频率达 30 次/分时，每隔一次做一次挤压；频率在 40～50 次/分时，每隔两次做一次挤压。

2. 控制呼吸操作　控制呼吸多在手术开始后，尤其在开胸手术打开胸腔后进行。控制呼吸时，犬的呼吸频率和幅度全由麻醉人员控制，以保证通气量接近正常。吸气期用正压，呼气期不加压。手术结束后，从控制呼吸重新过渡到自发呼吸。

（五）注意事项

1. 插管时，每次操作中断呼吸时间不应超过 30～45 秒。若一次操作未完成，应立即给予面罩纯氧通气，然后重复上述操作。

2. 注意缺氧、损伤、误吸、插管位置不当等。

3. 注意牙齿、口腔黏膜、咽的损伤或坏死。

4. 注意继发气管损伤的皮下气肿、咽喉痉挛、气道分泌物阻塞，以及气管插管插入支气管引起通气不足等并发症。

第三章　常用手术

在犬病临床中，经常会遇到一些需要进行手术的病例，本章对常用的手术做一简要介绍。

开展手术须有基本设备。手术室的面积一般不小于 25 米^2，房间高度在 2.8～3.0 米。天花板和墙壁应平整光滑，以便于清洁消毒，地面防滑并利于排水。

手术室应该有良好给、排水系统，便于冲洗地面。还应该有较好的通风系统，便于室内气体排出。门窗应密封，防尘良好。室内温度要保持适宜，以 20～25℃为宜，有条件可安装冷暖两用空调机。

手术台可分为简易式和液压式两种。简易式手术台为一个平整台面和支架。液压式的台面高低可以调节，台面斜度可做转动。手术台上方悬吊可移动无影灯，供手术照明用。除无影灯之外，还应具有手术照明灯或深创照明灯。

此外，还应配有器械台、吸入麻醉机、真空吸引器、X 线观片灯、高频电刀、污物桶等。手术器械根据不同的手术分别选用。

手术室要进行严格的管理。制订严格的使用和清洁消毒制度。

手术室的空间消毒一般采用紫外线。市售紫外线消毒灯为短波紫外线，有 15 瓦和 30 瓦。一般在非手术时间开灯照射 2 小时，照射距离 1 米之内为最好。也可用甲醛或乳酸熏蒸消毒地面。手术台面和器械台的消毒通常在术前用 5%石炭酸或 2%～3%来苏儿溶液喷洒。

每次手术后立即清洗手术台，清理手术后地面的污物，清理器械台及各种手术用品，并分别把手术备用品摆放在固定位置。术后冲洗后要及时通风干燥。手术污染备用品、器械，清洗后及时消毒。

手术室应设有专人管理，保持室内备用品齐全，性能完好，并保证紧急手术时的需要。

手术室内不应该有闲杂人员进入，特别在手术时必须禁止闲杂人员进入。手术室不应该随便抛弃杂物。

第一节　头颈部手术

一、拔 齿 术

（一）适应证

多生齿、活动齿、齿瘘、齿错位、龋齿的拔除；严重齿龈炎、齿槽骨膜炎、牙齿骨折和颌骨骨折的治疗；为防犬咬伤人而给犬拔齿。

（二）主要器械

一般手术器械、开口器、拔齿钳子、齿根起子、牙凿和刮匙等。

（三）麻醉与保定

一般需要全身麻醉，简单的拔齿可行局部浸润麻醉或眶下神经传导麻醉。侧卧保定。

（四）手术方法

1. 局部消毒　用开口器打开口腔，局部消毒。

2. 拔牙　对于因各种原因造成严重松动的齿，可用拔牙钳直接拔出；拔除1个牙根的牙时（如坏齿），先用牙根起子紧贴齿缘向齿槽方向用力剥离、旋转和撬动等，待牙松动后，用牙钳持牙冠拔除。当拔除2个牙根的牙时（如上、下前臼齿），可用牙凿在齿冠处纵向凿开两半，再分别将其拔除。对于3个牙根的牙（上第四臼齿），应充分剥离齿周围的附着组织，显露齿叉，牙根起子契入齿叉，使其从齿槽内松动，拔出。在拔除犬齿时，应先切开齿龈，再用牙根起子经此切口剥离周围组织，待牙根露出，松动时将其拔出。如齿颈和齿根已破坏，拔牙时不宜用钳子夹而需用牙起子。

3. 局部处理　拔牙后，要进行局部清洗，如齿龈切开或撕裂过大，应予缝合。

（五）术后护理

1. 注意止血　术后常出血，应填充棉球，每天更换1次。

2. 抗菌消炎　全身应用抗生素3～5天。可按每千克体重3万～6万国际单位，肌内注射青霉素，每天2次。喂服甲硝唑片剂，按每千克体重10毫克，每天喂服2～3次。

3. 合理饲喂　术后2天内，给予流食，注意防止犬啃咬硬物。

二、竖 耳 术

（一）适应证

本手术适应于耳郭不能直立，向头顶或头外侧偏斜、弯曲等。其目的就是使

不成形耳郭重新直立。

（二）主要器械

外科常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉，俯卧保定。

（四）手术方法

首先对两耳剪毛、消毒，再根据犬耳手术矫形需要，选择不同的手术方法。

1. 耳郭向头顶偏斜的手术矫形方法 先行切开皮肤。在耳的基部与颅连接处的皮肤上做一纵向切口，切口距耳后缘约0.6厘米，距耳前缘1.2～1.6厘米；切开皮下组织，充分暴露盾形软骨，将它与相连的肌肉分离后向头顶中央稍偏向耳前缘的方向牵引，并用水平褥式缝合把它固定到颞肌筋膜上；然后施行缝合，缝合的位置依缝合后耳郭位置恢复正常或稍向头外侧而定，进行皮下组织、皮肤结节缝合。最后作定型包扎，将一个圆锥形纱布棉拭放在耳腹侧，把耳郭卷到棉拭上并从基部包扎。

2. 耳郭向头外侧弯曲的手术矫形方法 对于耳郭向外侧弯曲发生在耳尖或中上部的矫形，只需在耳背侧弯曲部位切除一椭圆形皮肤块，用垂直褥式或结节缝合切口，把圆锥形纱布棉拭放在耳背侧，并将耳郭卷到棉拭上包扎即可。

3. 耳郭弯曲发生在基部的手术矫形方法 先用与1. 所述相同的切口和操作方法，把盾形骨固定到颞肌筋膜上，使耳郭基部更接近头部。然后，将皮肤切口修整成椭圆形，其大小根据耳郭弯曲的程度而定，一般需切除1.2～1.6厘米宽的皮肤块（在椭圆形皮肤切口的中心测定）。将皮肤切口处做3针改进的垂直褥式缝合，抽紧缝线的同时向上牵引耳郭，缝合时进针的深度和打结时拉力的大小，要根据缝线抽紧后耳郭的位置决定，一般以打结后耳郭仍向外侧偏斜10°为宜；如果缝线抽紧后耳郭直立，则术后由于瘢痕收缩可造成耳郭向头顶部偏斜。最后，对切口行结节缝合闭合，把圆锥形纱布棉拭放在切口位置，将耳郭卷到棉拭上包扎。

（五）术后护理

1. 全身应用抗生素5天左右。
2. 包扎3～5天后将绷带拆开更换，重新包扎并保留5日以上。
3. 如包扎8～10天后耳郭仍不能直立，则可在1个月后，在原来的皮肤切口处重新切除一椭圆形皮肤块，按上述方法闭合切口。
4. 装置伊丽莎白氏颈圈，防止抓伤耳部。

三、气管切开术

(一) 适应证

1. 呼吸道阻塞　当上呼吸道阻塞引起严重呼吸困难，甚至危及生命时，如鼻骨骨折、鼻腔肿瘤和异物、上呼吸道急性炎性水肿、双侧返神经麻痹等。

2. 下呼吸道分泌物阻塞　如当异物性肺炎、急性肺水肿及下呼吸道大量分泌物阻塞时，可做低位气管切开，以促进分泌物排除。

3. 口腔或上呼吸道实施手术时，通常也需进行气管切开术。

(二) 主要器械

一般手术器械、气管导管。

(三) 麻醉与保定

全身麻醉或局部麻醉 ，侧卧或仰卧保定。

(四) 手术方法

1. 局部剃毛消毒　在非紧急状态进行气管切开术时，先行术部剃毛、消毒。

2. 切开　在咽后沿腹正中线做大约 5 厘米的纵向切口，用创钩扩张创口，钝性分离胸骨舌骨肌及气管固有筋膜，暴露气管前壁，充分止血后，在两个相邻的气管环上各切 1/2 圆形切口（宽度不超过气管环宽度的 1/2)，即形成一椭圆形创口，创口与气导管大小应一致。切软骨环时要一次切透，不得使黏膜剥离，防止并发症，影响气管软骨的再生。软骨环切除部位要用镊子夹牢，避免软骨片落入气管中。

3. 插入导管并固定　将准备好的气管导管插入切口处，并加以固定。

当犬处于窒息状态，有生命危险等紧急状态时，可省略剃毛、消毒、局部麻醉等步骤，直接将术部被毛沾湿分开，迅速直接切开。方法是在颈部沿腹正中线先切开皮肤、肌肉，暴露气管软骨环，再将刀平行刺入第 2～3 或第 3～4 软骨环之间的韧带，立即旋转 90°，保证切开气管开张，以缓解缺氧。待窒息状态解除后，再修整气管切口成圆形或椭圆形，并插入气管导管。在一时找不到气管导管情况下，也可以将气管切口用缝线与两侧创缘的肌肉皮肤做间断缝合，以保持气管切口开张。

(五) 术后护理

1. 为防止异物吸入气管，可用纱布覆盖气导管的外口。
2. 注意气导管气流声音的变化，如有异常及时纠正。
3. 防止病犬摩擦术部或咬掉气导管。
4. 注意气导管卫生，每天清洗、消毒，除去附着的分泌物和干燥的血痂。
5. 吸入的空气必须湿润，可每天向导管内滴入数滴生理盐水或含青霉素的

生理盐水溶液。

6. 及时吸出呼吸道的分泌物，可用电动吸引器或大注射器进行抽吸。

7. 拔管前，应先做堵管试验，观察48小时，确认无呼吸困难症状出现，方可拔管；拔管后，创口做一般处理，皮肤做结节缝合。

四、声带切除术

（一）适应证

减少和防止因犬吠叫而产生的噪音污染。有口腔内喉室声带切除术和颈腹侧喉室声带切除术2种。前者适用于短期内消除犬的吠叫，后者可长期消除犬的吠叫。

（二）主要器械

一般器械、开口器、喉镜及气管插管等。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。如施行口腔喉室声带切除术，应进行胸卧位保定，并用开口器打开口腔；如施腹侧喉室声带切除术，应先行气管内插管，配合吸入麻醉，仰卧保定。

（四）方法

1. 口腔内喉室声带切除术

（1）用开口器打开口腔，拉出舌头，用喉镜镜片压住舌根和会厌软骨尖端，暴露喉室内两条呈V形的声带。

（2）用一长柄的弯形组织钳依次从声带背侧钳压声带，再用长柄的弯形手术剪剪除钳压过的声带。尽可能多地剪除声带组织，但腹侧声带应保留几毫米不切除。另一侧同法切除。

（3）止血　可用电灼法或肾上腺素小纱布球压迫，并吸出残留血液。

（4）安装气管插管，待犬苏醒后，拔除插管。

2. 腹侧喉室声带切除术

（1）颈腹底中部至喉部常规术前准备　在舌骨、喉及气管前方正中，切开皮肤及皮下组织，分离两胸骨舌骨肌，暴露气管、环甲软骨韧带和喉甲状软骨。

（2）在环甲软骨韧带中线纵向切开，并向前延伸至1/2甲状软骨。

（3）用小有齿拉钩在甲状软骨创缘安置预置线将创缘拉开，显露喉室和声带。

（4）左手持镊子夹住声带基部，向外牵拉；右手持弯手术剪将其剪除。再以同样方法剪除另一侧声带。止血并清除气管内血液。

（5）用金属丝或丝线结节缝合甲状软骨，也可用吸收缝线结节闭合环甲软骨

韧带，注意缝线不要穿过喉黏膜。最后，缝合胸骨舌骨肌和皮下组织及皮肤。待犬清醒后，拔除气管插管。

（五）术后护理

1. 将犬单独放置安静环境中，避免外界影响，以利创口愈合。

2. 术后为防止感染，注射青霉素等抗生素 3～5 天。

3. 为减少声带切除后瘢痕组织的增生，术后可用强的松龙每天口服 2 毫克，连用 2 周。然后，减少至每天 1 毫克，连用 2～3 周。

五、眼球摘除术

（一）适应证

长时间的眼球全脱出、久治不愈的眼球突出、严重角膜穿孔、全眼球炎和眼球深陷、高度角膜变形、眼球肿瘤、化脓性眼炎、严重角膜炎、继发性眼病并发的白内障及难治愈的青光眼等。

（二）主要器械

眼科手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉或配合眼轮匝肌麻醉。侧卧保定。

（四）方法

通常采用经结膜眼球摘除法。适用于眼球突出、眼内容物脱出、严重角膜穿孔及角膜穿透创继发眼内感染但未波及眼睑。

1. 用眼睑开张器开张眼睑，并在眼眦切开皮肤 1～2 厘米，以扩大眼裂，便于手术。

2. 用组织钳夹持角膜缘，并在其缘外侧的球结膜上做环形切口，沿巩膜外壁分离结膜组织。

3. 分离上、下斜肌和 4 条直肌上端，分别将其剪断。

4. 眼球向前方牵引，用长弯剪刀继续沿巩膜向后则剥离眼退缩肌和神经。

5. 取出眼球后，立即用温生理盐水纱布填塞眼眶，压迫止血。止血后，取出纱布块。清洗眼眶凝血块及坏死组织，撒布抗生素。将球结膜边缘上下并拢连续缝合。最后，装置眼绷带。

对于眼球严重化脓或眶内肿瘤已蔓延至眼睑的，应切除眼睑，以利于手术创第一期愈合。

（五）术后护理

1. 防止犬后肢趾爪搔抓伤口，应给犬带上伊丽莎白颈圈。

2. 术后 2～3 天更换眼绷带，为防止感染，可给予抗生素 3～5 天；疼痛剧

烈，造成不安时，可应用止痛剂或镇静剂。

3. 术后 7～10 天拆除结膜缝线。

六、晶状体摘除术

（一）适应证

因白内障失明或近于失明状态。

（二）主要器械

开睑器、巩膜镊子、角膜镊子、弯剪刀、圆刃刀、虹膜镊子、虹膜剪刀、巩膜剪刀、角膜剪刀、缝合材料等眼科手术器械，以及压舌板。

（三）麻醉与保定

手术前先行全身麻醉，硫酸阿托品点眼。横侧卧保定。

（四）手术方法

有被膜外摘除法和被膜内摘除法 2 种方法。

1. 晶状体被膜外摘除法

（1）眼周围剪毛、消毒，涂抗生素软膏后，装置开睑器，在上、下直肌附着部做牵引线，使眼球下转，且固定在稍能看见下结膜的位置。

（2）用盐酸肾上腺素液注射于球结膜的左上、正上和右上，用镊子夹住顶点，距轮部 1～2 毫米用弯剪刀剪开；然后，在结膜切开部的两侧的轮部成直角切至角膜内。用弯剪刀剥离结膜下组织做结膜瓣。

（3）用圆刃刀沿角膜轮切入 5～6 毫米长、深度约为角膜厚度的 2/3，把结膜瓣向上牵拉，在上述切角膜轮的位置切开角膜。用虹膜剪刀轻轻压巩膜正上的位置，将虹膜切掉。

（4）于正上位置做角膜与巩膜缝合。

（5）用角膜剪子把角膜切开创向左右延长，作成角膜瓣，切开的长度为角膜周长的 55%。

（6）将晶状体切囊针轻轻刺入眼前房，切开晶状体前囊，使晶状体不脱落。用压舌板向眼球中心轻轻压，使晶状体从切口逸出。

（7）把巩膜角膜缝合线向正上的方向牵拉，用压舌板轻轻整复虹膜，系缝合线，结膜瓣顶点和两边结节缝合。

2. 被膜内摘除法 将角膜切开后，于前后房内注入蛋白溶解酶，使水晶体游离并逸出。术后，第 4～7 天取下绷带，硫酸阿托品点眼，结膜缝合 7 天拆线，角膜缝合 14 天拆线。

（五）术后护理

1. 为防止感染，术后 5 天内应用抗生素，可选用青霉素、先锋霉素等。

2. 为防止犬用爪抓搔手术部，可给犬带伊丽莎白颈圈。

3. 定期换药，清理创口。

七、眼角膜穿刺术

（一）适应证

外伤性前房积血超过瞳孔下缘。

（二）主要器械

眼科穿刺针、开睑器、角膜镊子、角膜剪刀、其他眼科手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉，同时，进行眼神经传导麻醉和表面麻醉。仰卧保定或侧卧保定。

（四）手术方法

1. 眼结膜囊注入生理盐水青霉素溶液，固定上、下眼睑和瞬膜。

2. 在角膜缘下方位置，穿刺器与虹膜平面呈60°角。以小指为支点，用腕部力量刺入前房。然后，将刀放平，与虹膜平行，放出前房的积液和血液，取出穿刺针。

（五）注意事项

1. 穿刺针要锋利，术者用拇指和食指固定好刀尖，以小指为支点，要防止刀刺入过深。

2. 创口不能过大，防止虹膜脱出。

3. 术后防止眼内感染，应用抗生素和可的松溶液眼内注射，抗生素溶液点眼。

八、扁桃体切除术

（一）适应证

长期久治不愈的慢性扁桃体炎。

（二）主要器械

开口器、长柄钳、舌钳等。

（三）麻醉与保定

全身麻醉和局部麻醉，加盐酸肾上腺素。侧卧保定或仰卧保定。

（四）手术方法

1. 装上开口器，扁桃体周围注入盐酸肾上腺素，必要时用舌钳牵拉固定舌。

2. 用长柄有钩钳把扁桃体后侧皱襞向前牵拉，把腺体组织完全切除。注意止血。

3. 用同样方法切除对侧扁桃体。涂布复方碘甘油。

（五）术后护理

1. 术后数日内主要以流食为主，禁止饲喂质地坚硬的食物。

2. 肌内注射青霉素等抗生素，以防止感染。

九、腮腺摘除术

（一）适应证

腮腺化脓感染和肿瘤。

（二）主要器械

常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉，侧卧保定或仰卧保定。

（四）手术方法

1. 施行人工腮腺萎缩术 用细套管针插入腮腺管，使针头向着腮腺方向，用玻璃注射器吸入加热至40～50℃融化的石蜡4～5毫升注入腮腺管；然后，用丝线结扎腮腺管，闭塞腺管使腺体萎缩。

2. 局部切开 切口位于耳基部，切开皮肤，由下颌骨后缘向后呈弧形切口，暴露腮腺与耳腹侧肌。

3. 钝性分离腮腺 先分离腮腺下缘，注意充分止血，向上分离腮腺体深部，暴露鞘神经，避免损伤神经。并分离颈外动脉小分支，结扎切断。

4. 摘除腮腺 根据具体情况，做部分腮腺摘除或全部摘除。由于全部摘除非常困难，一般会残留少量腺体组织留置创内。

（五）术后护理

1. 根据需要放置引流管，排出渗出液体。

2. 应用抗生素，防止术后感染。

3. 最好在手术后3～5天喂给流质，以后过渡到半流质，1周后逐渐恢复正常饲料。

第二节　胸部手术

一、开放性气胸闭合术

（一）适应证

开放性胸部透创、肺萎陷等引起的严重呼吸循环衰竭。

（二）主要器械

常规器械与胸部手术器械。

（三）麻醉与保定

根据病犬的病情可以选择不同程度的全身麻醉。侧卧保定或仰卧保定。

（四）手术方法

1. 术前准备　开放性气胸发生后，立即用纱布垫，在患犬深呼气之末的一瞬间封闭阻塞胸壁创口，使之成为闭合性气胸，有利于争取时间清创。根据病情给予输氧、输液和抗生素治疗。

2. 清创术　创口周围剃毛消毒，然后将已准备好的灭菌大纱布展平，迅速阻塞胸壁创口内，应用灭菌纱布、脱脂棉填塞创内。剪除坏死组织，修整创腔，摘除异物，彻底止血。

3. 胸腔探察　应用正压给氧控制呼吸进行胸腔探查，检查是否有肺、心器官损伤。胸腔内注入抗生素，防止胸腔内感染。

4. 闭合创口　较小创口无需创口填塞，应迅速间断结节缝合胸膜肋间肌。对于较大创口，从创口的上角，由上而下，随着一段一段取出填塞纱布，一针一针间断结节缝合胸膜肋间肌。最后1～2针时，将整个纱布块取出后，迅速闭合胸腔。

5. 恢复胸腔内负压　术后立即抽出胸腔内气体，用带短胶管针头刺入胸腔，在粗针头末端系一橡皮指套，指套末端做一排气孔，呼气时胸腔内气体可经指套排出，吸气时指套闭合无气体自外界吸入。

（五）术后护理

1. 术后5～7天单独饲养，防止犬与犬之间的戏耍。
2. 术后全身给予抗生素治疗1周，防止伤口感染。
3. 皮肤创口10天后拆线。

二、开 胸 术

（一）适应证

为右主动脉弓残迹手术、胸部食管阻塞手术、食道憩室、膈疝修补术及肺切除术的先行手术。

（二）器械

常规手术器械及胸科手术器械。

（三）麻醉和保定

全身麻醉。根据开胸的不同径路，可选择侧卧、半仰卧和仰卧位保定。开胸时正压间歇通气。

（四）手术方法

1. 侧胸切开　病犬侧卧保定。以肋间切口通向胸腔，两侧胸壁均可作为手术通路。

术部选择：前胸手术时选择第2、3肋间；心脏和肺门区手术时选择第4、5肋间；后部食道和膈手术时选择第8肋间。

术部常规剃毛和消毒，皮肤切开，依次切开各层肌肉。背阔肌平行肋骨切开，尽量避免破坏背阔肌的功能；再切开锯肌和膈肌，尽量靠近肋骨前缘，分离切开肋间肌，避免损伤肋间的血管和神经；肋间内肌分离切开时，不要损伤胸膜。最后在胸膜上做2～3毫米小切口，空气进入胸腔，肺萎缩离开胸壁。如切口偏下，要注意避开胸内动脉、静脉，或做好结扎。病变在两肋间范围内时，选择前侧肋间以便于牵引。

安置扩创牵拉器，扩大切口。

胸壁创口缝合：首先将切口两侧肋骨拉紧，间断结节缝合4～6针。打结时，应用肋骨接近器或钳子使切口两侧肋骨接近。其他各层肌肉间断结节缝合，皮肤常规缝合。

2. 肋骨切除术 侧胸切开通过肋骨切除，可以使胸壁创口扩大的一种侧胸切开术。

肋骨切除术：术部常规剃毛、消毒，在肋骨表面上切开皮肤、皮下组织及肌肉，在肋骨表面切开骨膜，在骨膜上形成工字形骨膜切口，用骨膜剥离器剥离骨膜，使整个骨膜与肋骨分离。注意不损伤肋间血管、神经和刺破胸膜。骨膜分离后，切断肋骨两端，断端锉平。

胸膜切开进入胸腔。

胸腔缝合，首先缝合胸膜骨膜，间断结节缝合，然后缝合各层肌肉和皮肤。

3. 切开胸骨 纵向切开全部胸骨以暴露胸腔各脏器。犬体侧卧，切口从胸骨柄延至腹白线，部分膈被腹背方向切开。闭合方法同上，注意皮下组织的缝合。

（五）术后护理

1. 全身给予抗生素治疗1周以上，防止伤口感染。
2. 单间饲养，禁止剧烈运动。
3. 给予丰富的蛋白质饲料。
4. 10～15天后拆线。

三、犬膈疝手术

（一）适应证

膈疝是膈的裂口使腹腔器官脱出，进入胸腔。在术前用X线检查确定哪一侧胸腔有腹腔器官进入，或是两侧胸腔均有腹腔器官进入。

（二）主要器械

常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉，横卧或仰卧保定。

（四）手术方法

1. 术部消毒　大面积皮肤剃毛，消毒，覆盖创巾。

2. 组织切开　根据 X 线检查确定在腹壁左侧或右侧皮肤做切口，切口在肋弓后 2 厘米，切口开始在腹中线沿肋弓切开左侧或右侧腹腔，将筋膜和肌肉组织（腹直肌和腹斜肌）在同一方向切开；然后，切开横筋膜，注意出血血管的结扎，切开腹腔。

3. 将进入胸腔的器官还纳腹腔　切开后，首先能看到脱出于胸腔的腹腔器官，术者手能触及膈的裂口，裂口通常位于膈的背侧。如果裂口向后延伸，腹部切口需要向后扩大。

腹腔切开后，助手使用扩创器扩大切口，提高肋弓，术者还纳胸腔内肠管，将胃和肝从膈裂口拉回腹腔。有时脱出器官相当多，这些器官还纳腹腔内时还有些困难，这时要用灭菌纱布卷放进腹腔填塞、隔离，保持膈破裂口清楚，以便于缝合。

4. 缝合胸膈裂口　当腹腔器官不再进入胸腔后，检查膈的撕裂口，应用较粗丝线间断缝合裂口，第一列缝线从裂口最深处开始。有时裂口涉及胸壁膈的附着肌肉，膈的边缘要直接缝合到肋间肌上。注意创伤深处的缝合不要损伤食道和大的血管。

在器官还纳和膈的缝合时，要注意观察呼吸运动，膈松弛时肺要膨胀，只有在这时期缝合比较容易。

5. 排出胸腔内空气　在最后缝合打结之前，肺完全膨胀，从胸腔内排出所有空气。

6. 分层缝合　取出纱布卷。腹腔撒布青霉素粉剂，用以防止粘连。使用缝线缝合腹腔各层。

（五）术后护理

1. 患犬通常很虚弱，在术中或术后需要给予输血。
2. 全身给予抗生素，防止术后感染。
3. 纠正全身水、电解质、酸碱平衡紊乱。
4. 保持犬舍环境安静，减少活动。犬舍要保持卫生清洁，及时除去犬粪尿及其他污物。
5. 术后喂给流食，给予充足清洁饮水。
6. 皮肤缝线 7～10 天后拆除。

第三节 腹部手术

一、胃切开术

（一）适应证

胃肿瘤的手术切除、去除胃内异物、制止胃内出血、探查胃内病变、采取胃活组织、胃溃疡、急性胃扩张、胃扭转的手术治疗及坏死组织的切除等。

（二）主要器械

腹部常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉，仰卧或侧卧保定。

（四）手术方法

1. 在脐前腹中线处切开皮肤腹壁、腹膜，将胃的大部分从腹腔内牵引至腹壁切口外，用浸有青霉素的生理盐水创巾，将胃与周围组织器官隔离，以防切开胃时胃内容物污染腹腔。

2. 用艾氏钳或丝线在预定切口处牵拉胃浆膜肌层。

3. 在胃大弯和胃小弯之间，选择血管相对少的区域纵向切开胃壁，一边切开，一边用组织钳或舌钳夹持切开的胃壁并向上提起；去除胃内容物，探查胃内各部。

4. 根据所发现的异常病变，进行相应的处理。

5. 拆除艾氏钳或丝线，用温生理盐水清拭胃壁切口；然后，做全层连续缝合及第二层的连续内翻水平褥式浆膜肌层缝合。用温青霉素生理盐水冲洗胃壁，清拭后将胃还纳于腹腔正常位置。闭合腹腔做腹腔引流。

（五）术后护理

1. 术后禁食 3 天，静脉补充营养物质。3 天后给予流质食物。

2. 全身使用抗生素，预防术后感染。

3. 及时纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。

4. 3～4 天后拔出腹腔引流管，并做局部处理。继续应用 3～5 天抗生素。

5. 保持手术部位清洁卫生，每天及时清理换药。

6. 保持犬舍安静，防止犬抓搔和撕咬手术部位。

二、小肠切除术

（一）适应证

坏死性肠套叠，肠扭转、肠变位、小肠外伤、肠绞窄而引起的局部坏死，以

及肠粘连、肠瘘、肠肿瘤的根治手术。

（二）主要器械

腹部常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 切开腹腔 雌犬在腹正中线白线切口，雄犬在白线旁 2～3 厘米处切口。切开腹壁皮肤、分离肌肉、切开腹膜，将病变肠管拉出切口外。用浸有青霉素的生理盐水纱布保护肠管，并与邻近组织器官隔离开，以免切除肠管时污染术部。

2. 切除病变肠段 用肠钳固定预定切除肠段的两端，切除前结扎切除段肠系膜血管，避免出血，再将切除段肠系膜做三角形剪除，再截断坏死或病变段肠段。

3. 肠管断端吻合 用含青霉素的生理盐水清洗肠管断端，将两断端靠拢，进行断肠吻合。肠系膜做螺旋连续缝合，温生理盐水冲洗后，还纳腹腔。

4. 闭合腹壁切口。

（五）术后护理

1. 术后禁食 48～72 小时，静脉输给营养物质；禁食后起初喂给流质食物，5～7天后恢复常食。

2. 投抗生素类药物 3～5 天，防止感染，并做好创口处理。

3. 及时纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。

4. 保持手术部位清洁卫生，每天及时消毒换药。

5. 保持犬舍安静，防止犬抓搔和撕咬手术部位。可给犬佩戴伊丽莎白颈圈。

三、盲肠切除术

（一）适应证

盲肠的严重炎症、回盲部肿瘤、盲肠内大量鞭虫时，可行盲肠切除术。

（二）主要器械

腹部常规手术器械。

（三）保定和麻醉

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 在腹正中线切口或右侧腹壁切口。从右侧膝皱襞的内方 1～2 指处引腹正中线的平行线，与最后肋骨 1～2 指处后缘垂直交点处做切皮起点，向后平行切开 3～5 厘米，依次切开腹外斜肌、腹内斜肌、腹横肌、腹直肌达腹膜。

2. 充分暴露术野，寻找到盲肠，用手轻轻地将盲肠拉出创口。

3. 结扎血管，分离盲肠和回肠间结缔组织。用钳子钳住盲肠基部，切断盲肠，断端缝合。

4. 闭合腹壁切口。

（五）术后护理

1. 术后禁食 48～72 小时，静脉输给营养物质；禁食后起初喂给流质食物，5～7天后恢复常食。

2. 投给抗生素类药物，防止感染。

3. 做好创口处理。术后 1 周内每天进行术部清理消毒。

4. 为防止犬抓咬术部，可给犬佩戴伊丽莎白颈圈。

5. 术后 7 天左右拆除缝线。

四、脾摘除术

（一）适应证

脾脏破裂、巨脾症、脾肿瘤、脾机能亢进症（如原发性血小板减少性紫癜症、原发性溶血性贫血症、原发性粒细胞减少症等）。

（二）主要器械

腹部常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉，仰卧保定。

（四）手术方法

1. 在腹正中线剑状软骨与脐连线之中点，切开腹壁皮肤、腹肌、腹膜层 3～4 厘米，用手指探查脾脏及其他脏器，将脾轻轻拉出创外，并用青霉素生理盐水浸泡灭菌的纱布覆盖。

2. 分离脾动脉、脾静脉，并做双重或三重结扎，在两结扎中间剪断，然后将脾肾韧带剪断，将脾游离取出。

3. 检查有无出血，如小血管出血，用温生理盐水纱布压迫止血；如较大血管出血，应缝合结扎止血。脾脏取出后，彻底清除腹腔内积血，并用生理盐水冲洗腹腔，闭合腹壁切口。

（五）术后护理

1. 给予抗生素 5～7 天，防止感染。

2. 失血过多者，可适当输血或补液。

3. 术后供给易消化食物。

4. 注意防止犬抓咬术部。

5. 术后 7 天左右拆除缝线。

五、脐疝手术

（一）适应证

可复性及嵌闭性脐疝。

（二）主要器械

腹部常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 沿脐疝基部切开皮肤，切口为菱形，分离并切开疝囊。

2. 如为可复性脐疝，其内容物可自行还纳至腹腔；如嵌闭性脐疝，内容物还纳困难，应小心剥离，如有坏死，可将坏死肠段切除，对肠管断端行吻合术后，再送回腹腔。

3. 缝合腹膜。对皮肤先行减张缝合，最后做结节缝合缝好皮肤创口，并装压迫绷带。

（五）术后护理

1. 注意手术后勿饲喂过饱，局部用龙胆紫外涂数日。

2. 必要时，可全身使用抗生素。

3. 术后 7 天拆除缝线。

六、腹壁疝手术

（一）适应证

腹壁疝的外科治疗。

（二）主要器械

一般外科器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。病变部位向上的保定。

（四）手术方法

1. 术部剪毛，消毒。

2. 沿病变部纵向切开皮肤，钝性分离皮下组织至疝囊。

3. 还纳疝囊内容物。

4. 切开疝囊，缝合疝环。

5. 将多余的皮肤切除，结节缝合皮肤。

（五）术后护理

与脐疝手术同。

七、腹股沟疝手术

（一）适应证

先天性和后天性腹股沟疝的一般外科疗法。

（二）主要器械

一般外科手术器械。

（三）麻醉与保定

全麻。仰卧保定，后躯抬高。

（四）手术方法

1. 切开皮肤 术部在腹股沟部，先触知腹股沟外环，纵向切开皮肤 4～8 厘米。

2. 分离皮下组织，还纳疝内容物 钝性分离皮下组织与疝囊至腹股沟管皮下环，还纳疝囊内容物于腹腔内。

3. 缝合 切开皮下环，用褥式缝合法缝合腹股沟管皮下环。若保留睾丸者，可用结节缝合法缝合皮肤。若不保留睾丸者，在闭合腹股沟管皮下环后，在睾丸上方将精索结扎，在结扎下部切断，连同睾丸一并摘除，然后皮肤行结节缝合法缝合，创部涂布碘酊。

（五）术后护理

全身投予抗生素或磺胺类药物，连用 7 天；术部涂布碘酊每天 2 次。

八、会阴疝手术

（一）适应证

会阴疝的外科疗法。

（二）主要器械

一般外科手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。伏卧保定，后躯抬高。

（四）手术方法

1. 局部剃毛，消毒 术前禁食 24 小时，手术当时排尽粪尿。在臀部和会阴部剃毛、消毒。

2. 术部切开 在疝的中心部切开皮肤，向两侧钝性分离皮肤，创口扩大后可见浅部臀肌和股二头肌，暴露疝囊，不要损伤会阴筋膜。

3. 还纳疝内容物 钝性分离疝周围组织，充分暴露疝囊及其内容物。疝的内容物若为脂肪组织，则可结扎切除；疝内容物若为内脏器官，则可还纳回腹腔。

4. 缝合 缝合会阴筋膜，然后依次缝合肛门外括约肌、尾骨肌形成肌膜瓣，荐坐韧带环状缝合。切除多余皮肤，结节缝合皮肤。碘酊消毒术部。

（五）术后护理

1. 术后给予1～2周的抗生素或磺胺类药物。

2. 局部按创伤处理。注意防止术部污染。

九、直肠固定术

（一）适应证

顽固性直肠脱。

（二）主要器械

常规手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 将脱出的直肠黏膜用温生理盐水清洗，涂布甘油，用手指将脱出的直肠轻轻还纳，插入插管。

2. 以左侧肷部的髂骨外角垂直线前方1～2厘米和髋骨外角下方1～2厘米交点为起点，垂直切开3～5厘米，于白线上脐和耻骨中间（雌犬）或白线侧面（雄犬）切开3～5厘米。

3. 用手指挟着导管插入直肠，伸到创口部，将直肠拉入腹腔，固定在腹壁上，结节缝合2～3针于腹膜和肌肉上。缝合线不能刺通肠黏膜，仅刺通肠管浆膜肌层。

4. 分别结节缝合腹膜、肌层、皮肤，除去插管。

（五）术后护理

1. 按一般开腹术护理方法处理。

2. 针对直肠脱原因进行对因治疗。

十、直肠脱切除术

（一）适应证

直肠脱出难以整复或脱出的直肠黏膜已变性、坏死。

（二）主要器械

一般外科手术器械，长形钢针2支。

（三）麻醉与保定

全身麻醉或尾椎硬膜外麻醉。横卧保定，后躯抬高。

（四）手术方法

1. 清除肠内容物 术前禁食12～24小时，排出宿粪以及尿液。再用温肥皂水灌肠，排出肠内容物，保持直肠内无宿粪。

2. 切除坏死肠段 用0.1%高锰酸钾溶液清洗、消毒直肠黏膜。在距肛门2～3厘米的健康黏膜处，用钢针在脱出的直肠水平方向刺入，上下一针、左右一针，两针呈“十”字交叉状，在钢针的前方1～2厘米处将脱出的直肠横行切断，注意不要残留变性、坏死黏膜。确实止血。

3. 缝合 连续缝合浆膜和浆膜、肌层和肌层、黏膜和黏膜层，用抗生素涂抹缝合部。除去钢针，将直肠还纳回去。

（五）术后护理

1. 术后禁饲48小时，静脉补充营养物质。

2. 术后全身应用抗生素治疗7天。每天用0.1%高锰酸钾溶液清洗直肠，清洗后涂抹抗生素。

十一、锁肛重造手术

（一）适应证

锁肛是无肛门孔的先天性畸形，锁肛重造手术是人造肛门手术。

（二）主要器械

一般外科手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉或尾椎硬膜外麻醉。横卧保定，后躯抬高。

（四）手术方法

1. 术部剪毛，消毒 在正常的肛门解剖部位可触知膨隆部，并在该部剪毛、消毒。

2. 组织切开 在膨隆部中心纵向切开皮肤，切口大小要求与正常肛门孔相对一致。用钝性分离法分开皮肤与皮下组织，直达直肠盲端，在盲端的顶部有一膜状隔称为肛膜，用丝线将肛膜两侧固定，钝性分离肛膜及直肠末端周围组织，将内部粪便向直肠内推送，用止血钳夹住肛膜，将其切开，切口应适当，不应过大或过小。

3. 修整造肛 切开后排除内部粪便，用生理盐水清洗干净，再用青霉素溶

液清洗直肠末端和肛膜切口部，将肛膜修整成圆形，皮肤创缘也修整成圆形。然后，将肛膜的创缘与皮肤的创缘对应地缝合在一起，做成人工肛门。用0.1%新洁尔灭溶液消毒创部。

（五）术后护理

1. 术后经常以消毒液清洗人造肛门，涂抹碘甘油溶液，防止感染。

2. 术后10天左右要进行扩肛以防止人造肛门狭窄。

十二、肛门囊切除术

（一）适应证

慢性肛门囊炎、肛门囊瘘、肛门囊脓肿的外科疗法。

（二）主要器械

一般外科手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉或尾椎硬膜外麻醉。横卧保定，尾部向上抬起固定，暴露出肛门部。

（四）手术方法

1. 清除宿粪　术前24小时禁食，视情况可在术前灌肠排除直肠内宿粪，防止污染手术部位。

2. 术部消毒　用0.1%新洁尔灭溶液清洗肛门部及周围，局部消毒。

3. 切开肛门囊　先将肛门囊内容物挤压排出，用含青霉素的生理盐水溶液清洗囊内。用探针插入肛门囊内，作为标记，沿着探针切开肛门囊，用止血钳夹住囊壁，将肛门囊与其他组织分离开。注意止血，结扎直肠动脉分支。注意勿伤及肛门内括约肌。

4. 摘除肛门腺　分离排泄管后，连同排泄管及肛门囊全部摘除。

5. 用缝合线将其空腔进行2～3针埋没缝合，用结节缝合法缝合皮肤。碘酊消毒。用同样方法切除对侧肛门囊。

（五）术后护理

1. 术后用普鲁卡因青霉素进行创围封闭治疗。

2. 术后佩戴伊丽莎白颈圈，防止啃咬。

3. 术后7天左右拆线。

十三、卵巢摘除术

（一）适应证

母犬绝育、卵巢肿瘤、卵巢囊肿、乳腺增生和肿瘤、雌性激素过剩症及糖尿

病的治疗。

（二）主要器械

腹部手术常规器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 术部选在脐部后方 2 厘米白线处，以此为中心，剃毛、消毒。

2. 在术部做 2～4 厘米的纵切口，分别切开腹壁皮肤、肌肉和腹膜。

3. 术者食指伸入腹腔探查卵巢，当摸到卵巢后，用小钝钩把卵巢和子宫钩出切口外；在卵巢和子宫移行部用止血钳钳夹固定，分别结扎卵巢动脉和子宫动脉。

4. 切除卵巢，还纳整复子宫角。对侧卵巢以同样方法摘除后，闭合腹腔。

（五）术后护理

按腹部手术常规护理。

十四、子宫摘除术

（一）适应证

子宫肿瘤、子宫蓄脓保守治疗无效，因某种原因妊娠胎儿已经腐烂，以及剖腹产发现子宫已坏死等情况。

（二）主要器械

一般腹部外科器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 在耻骨前缘至脐部之间的腹中线上，切开皮肤 7～10 厘米，然后切开肌层、腹膜、暴露子宫。

2. 分别结扎子宫动脉、卵巢动脉，切断子宫阔韧带及输卵管，使一侧子宫角和卵巢分开。另一侧同法处理。

3. 将断离的子宫、输卵管及卵巢拉出创口，然后把阴道拽到子宫体后方，用肠钳后缘夹住子宫，约在其前 2 厘米处，用另一肠钳固定，在两固定钳之间剪断。

4. 将剪断的后端充分清洗消毒，连续缝合。

5. 闭合腹腔。

（五）术后护理

按腹部手术常规处理。

十五、肾脏摘除术

（一）适应证

严重的肾肿瘤、肾结石、化脓性肾炎及肾脏机械性外伤的手术治疗。

（二）主要器械

一般外科器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 暴露肾脏　打开腹腔后暴露病变肾脏，钝性分离腰椎下包着肾脏的腹膜，暴露肾脏。

2. 剥离肾脏　用钳子在肾脏的前缘或后端穿透肾的被膜及脂肪组织，沿着钳子用手指扩大被膜和脂肪组织直至将肾脏完全剥离，注意勿伤及肾的实质部分。在肾门部剥离肾血管周围的脂肪和结缔组织，暴露肾动脉、肾静脉。继续分离输尿管周围的脂肪和结缔组织，暴露输尿管。分别用止血钳夹住肾动脉、肾静脉和输尿管。

3. 摘除肾脏　在距肾脏2厘米处依次结扎并切断肾动脉、肾静脉和输尿管，将肾脏摘除。

4. 闭合腹腔　肾脏摘除后，检查肾动脉、静脉、输尿管是否结扎牢靠；确定后，用生理盐水冲洗后撒布抗生素。常规闭合腹腔。

（五）术后护理

1. 术后给予抗生素类药物1～2周。
2. 保持术部干燥、清洁。
3. 给予营养丰富、易于消化的食物。

十六、前列腺摘除术

（一）适应证

前列腺肥大和前列腺肿瘤的外科治疗。

（二）器械

一般外科器械、导尿管。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 排除膀胱内尿液。

2. 术部切开，打开腹腔 在阴茎侧方3～4厘米，从耻骨前缘5厘米左右向前切开皮肤10厘米左右（腹壁后静脉双重结扎剪断）。打开腹腔暴露膀胱、前列腺和尿道。

3. 切除前列腺 把膀胱和前列腺牵引至切口处，结扎剪断前列腺血管。把导尿管从膀胱中向后牵引至前列腺前端，在前列腺前端环形切断膀胱颈与前列腺的连接，将膀胱分开固定。在前列腺后端先用缝线将尿道从上、下、左、右固定，环行切断尿道与前列腺的连接，双重结扎并剪断前列腺前方与输精管并行的血管，使前列腺与其他组织完全分离。

4. 缝合断端 将膀胱颈部的断端与尿道断端对接，将导尿管徐徐插入膀胱内，将两断端连续缝合。

5. 常规闭合腹腔。

（五）术后护理

1. 术后给予抗生素类药物1～2周。

2. 保持术部干燥、清洁。

3. 术后导尿管留置48小时，防止尿道粘连和尿闭。

十七、隐睾阴囊固定手术

（一）适应证

一侧或双侧隐睾。隐睾亦称睾丸下降不全，是指一侧或两侧睾丸未进入阴囊，停留于下降途中的任何部位。依停留部位不同，又分为腹腔隐睾和腹股沟隐睾。也有一侧性隐睾和两侧性隐睾。本手术是将隐睾牵引至阴囊内的手术。

（二）主要器械

一般外科器械、导尿管。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）手术方法

1. 打开腹腔 阴茎侧方打开腹腔，单侧隐睾者在隐睾侧打开腹腔。

2. 找到隐睾 隐睾多在肾脏后方或腹股沟内环处，也可在腹股沟管内。

3. 将隐睾推送到阴囊内 找到隐睾后，检查其精索，如精索较长，在同侧腹壁后寻找腹股沟管的内环，用导尿管插入腹股沟管探查其底部。若直通至阴囊底部，拔出导尿管，轻轻拉动隐睾从内环向腹股沟管内推送，直至阴囊底部。

4. 固定睾丸 切开阴囊后，将睾丸外膜缝合固定于阴囊底壁上。以同样方

法固定对侧隐睾。精索短或腹股沟管未达到阴囊内时，可将导尿管从腹股沟管内环探至腹股沟管的底端，将导尿管从腹股沟管拔出，有时最末端在股内侧距阴囊有段距离，可轻轻拉动隐睾从内环向腹股沟管的最末端推送。送至最大限度时，将睾丸暂时固定。

5. 闭合腹腔 常规闭合腹腔，术部涂布碘酊。

(五) 术后护理

1. 术后给予抗生素类药物 1～2 周。
2. 保持术部干燥、清洁。
3. 3～4 个月后再度牵引睾丸至阴囊内并固定。

十八、剖腹产术

(一) 适应证

各种原因导致的难产；子宫捻转，子宫破裂等；分娩时间过长，初生仔犬死亡率高，通过剖腹产以提高仔犬成活率。

(二) 主要器械

腹部手术器械。

(三) 麻醉与保定

全身麻醉，仰卧保定。

(四) 手术方法

1. 腹腔切开 在脐孔后沿腹正中线切口，应注意勿伤及切口两侧已增大的乳房。常规打开腹腔，显露子宫体。

2. 拉出子宫 抓住一侧子宫角将整个子宫缓慢拉出，必要时可扩大腹壁切口；在子宫与腹壁切口之间应实行隔离。

3. 切开子宫 根据胎儿的数目和位置，在方便取出全部胎儿的子宫角或子宫体正中线上做切口，切口大小以能取出胎儿为止。

4. 取出胎儿 轻轻挤压靠近切口处的胎儿，当胎儿被推至切口处时将其连同胎膜一起拉出，结扎或挫断脐带，将胎儿转入产箱护理，如此重复，直到取出所有胎儿及胎膜。

5. 清除子宫内组织，冲洗子宫，撒布抗生素。

6. 缝合子宫切口，实施包埋缝合。

7. 摘除创巾及器械，彻底清洗子宫壁和腹腔，在子宫肌层注射缩宫素，子宫壁切口部涂布抗生素。

8. 向腹腔撒布抗生素后，闭合腹壁切口。

(五)术后护理

1. 保持伤口干燥、清洁。
2. 使用抗生素类药物,防止继发感染。
3. 调节机体酸碱平衡。
4. 给予营养丰富的食物,注意少食多餐。
5. 术后7天拆线。

十九、人工引产手术

(一)适应证

控制定期分娩;终止妊娠,排出不需要的胎儿;防止难产,如小体型的母犬与大体型的公犬交配而怀孕,为防止难产而终止妊娠。

(二)方法

手术引产:在药物引产无效的情况下,可试用手术引产。

1. 纱布块塞入法 用开膣器打开阴道,将经消毒的纱布块放入阴道前端子宫颈外口处,术后当日或次日可以引起流产。

2. 温水注入法 即用大量45℃的温水注入阴道,促进子宫阵缩发作,而引起流产。如一次无效,可于次日再重复一次。

二十、膀胱切开术

(一)适应证

膀胱结石、膀胱肿瘤及膀胱大量积尿。

(二)麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

(三)主要器械

一般外科手术器械。

(四)手术方法

1. 在耻骨前缘白线部切开腹壁,引出膀胱。雌犬从耻骨前缘向前在腹白线上切开5~10厘米;雄犬在阴茎侧方2~3厘米做腹中线的平行切口。

2. 从骨盆腔入口处探查膀胱,并将其拉出创口,在预定切口旁用丝线做两条牵引线,用温生理盐水纱布块隔离,以防切开时尿液流入腹腔。

3. 膀胱顶部选无血管区切开膀胱2~3厘米,用麦粒钳伸入膀胱内取出结石。并检查有无凝血块、肿瘤、纤维蛋白凝块,发现后除去。

4. 缝合时应先用生理盐水冲洗膀胱腔,再以肠线连续缝合膀胱切口的全层,再做浆膜肌层内翻缝合。清洗腹腔后常规闭合腹腔。

（五）术后护理

1. 全身应用抗生素 5～7 天。

2. 应用尿路消毒剂和利尿药，如呋喃坦啶、乌洛托品等。

3. 注意术部护理，防止感染。

二十一、膀胱破裂修补术

（一）适应证

外伤、尿闭造成的膀胱破裂进行的修补手术。

（二）主要器械

一般外科手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定。

（四）方法

1. 术部剪毛、消毒。

2. 从脐部至耻骨前缘，雌犬在腹中线，距耻骨前缘 5 厘米左右；雄犬在阴茎侧方 2～3 厘米，距耻骨前缘 5 厘米左右。切开皮肤 8～10 厘米，打开腹腔。

3. 将腹腔内的尿液和腹腔内液吸出，然后找到膀胱，检查其破裂部位，视破裂情况加以修整，剪去不整的边缘。修补膀胱时，先以连续缝合法缝合膀胱壁的全层，再以包埋缝合法缝合膀胱的浆膜和肌层。在缝合部涂布抗生素以防粘连，将膀胱还纳回腹腔。生理盐水反复清洗腹腔及脏器，清洗后将溶液全部吸出；再以青霉素生理盐水清洗 1～2 次；最后用甲硝唑溶液清洗腹腔及脏器 1～2 次，将所有溶液全部吸出后，腹腔内撒布青霉素粉剂。用手轻轻整复腹腔各器官复位。

4. 闭合腹腔。

（五）术后护理

1. 术后全身给予抗生素 1～2 周。静脉注射 5%甲硝唑溶液 100～150 毫升，每天 1 次，连用 3～5 天。

2. 局部按创伤处置。

3. 术后适时让病犬适当运动，防止器官粘连。

4. 术后 10～12 天拆线。

二十二、雌性犬尿道造瘘术

（一）适应证

雌犬的尿道周围炎、尿道内或尿道周围肿瘤等原因，造成尿道狭窄形成尿闭

时，或摘除肿瘤的前处置。

（二）主要器械

一般外科手术器械、导尿管、金属探针、创钩等。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧或横卧保定。

（四）手术方法

1. 在耻骨前方腹正中线剪毛，消毒。

2. 用消毒的导尿管从尿道外口部插入尿道并固定。在耻骨前缘前方 2～3 厘米处，沿腹正中线向后方切开皮肤 4～5 厘米，切开耻骨前腱和骨盆内脂肪组织，暴露出膨隆部。切开脂肪组织后，可以触及插入尿道深部的尿道探针。

3. 在尿道下方用创钩拉开创口并固定。在尿道的腹侧面切开尿道 2 厘米左右，直至尿道粘连处。

4. 缝合尿道时，将切开尿道部的前方黏膜与皮肤切开创的前方皮肤缝合在一起，固定。从此处向后方以连续缝合法，将左侧尿道黏膜与左侧皮肤创缘缝合在一起。然后，再以同样方法缝合右侧。

5. 闭合尿道，将导尿管撤出，后部尿道口用结节缝合方法闭合。用灭菌生理盐水冲洗创部，涂布碘酊消毒。

（五）术后护理

1. 全身给予抗生素类药物 5～7 天，并防止局部污染。

2. 术后 2～3 天确认从尿道口排尿，必要时可从该部导尿。

二十三、阴道脱整复术

（一）适应证

习惯性阴道脱出保守治疗无效时，可实施本手术。

（二）主要器械

一般外科手术器械，导尿管。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。仰卧保定，后躯抬高姿势。

（四）手术方法

1. 用 1%新洁尔灭溶液清洗和消毒阴门及阴道脱出部分。

2. 将导尿管从尿道外口插入尿道内并固定，作为标志，以免手术时伤及尿道。用钳子将阴道脱出部分钳住并拉向阴门外，再用缝合线在阴道脱出的上方健康部分缝合并固定，防止切除脱出部后阴道退回阴道内。

3. 切除脱出部分　在尿道外口前方，三角形切除阴道黏膜。切除的范围决

定于犬的体格大小和阴道黏膜松弛的状态。

4. 彻底止血，创面撒布抗生素粉剂，创面以结节缝合或连续缝合法缝合。除去钳子和固定的缝合线，阴道壁自然还纳。

（五）术后护理

1. 注意术部清洁，防止感染。

2. 术后全身给予抗生素类药物1周左右。

二十四、阴道肿瘤切除术

（一）适应证

阴道肿瘤。

（二）主要器械

一般外科手术器械，导尿管。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。横卧保定。

（四）手术方法

1. 用1%新洁尔灭溶液清洗和消毒阴门及阴道。将导尿管从尿道外口插入尿道内并固定，作为标志，以防手术时损伤尿道。

2. 切除肿瘤，用钳子将肿瘤基部夹住，然后在其下方用集束结扎法分别结扎，结扎部位的多少依据瘤体大小。结扎口之间相距不宜过大，否则易出血。结扎后，在结扎的上方切除肿瘤。

3. 结节或连续缝合阴道壁。若肿瘤瘤体较多，可采用上述方法依次切除。

（五）术后护理

1. 术后全身给予抗生素3～5天。

2. 阴道内每天填塞洗必泰栓剂，每天2次，每次1～2粒。

二十五、去 势 术

（一）适应证

适用于公犬的永久性绝育，纠正和消除其不良性行为，使其温驯。治疗睾丸及阴囊创伤、前列腺肥大、肿瘤、挫伤、精索炎、雄性激素过剩等。

（二）主要器械

一般外科手术器械。

（三）麻醉与保定

全身麻醉。将犬仰卧保定，将尾拉向背侧并固定，两后肢向后外方转位，充分暴露会阴部。

（四）手术方法

1. 阴囊部剪毛、消毒。

2. 术者用左手两手指将犬的睾丸紧紧挤到阴囊底部至缝际线两侧并固定。在缝际线两侧约0.5厘米处分别做纵向平行切口，切口大小以能挤出睾丸为准。依次切开皮肤、内膜及总鞘膜，将睾丸挤到切口外，剪开阴囊韧带，撕开睾丸系膜，充分显露精索。

3. 用三钳法结扎精索。即在精索的近心端夹第一把止血钳，在第一把止血钳的靠睾丸侧的精索上再夹第二把、第三把止血钳。在第一把止血钳向心端处结扎。

4. 切断精索，摘除睾丸。在第二与第三把钳夹精索的止血钳之间，切断精索，用镊子夹住少许精索断端，松开第二把止血钳，观察断端有无出血。在确认精索断端无出血时，松开镊子，将精索断端还纳回鞘膜管内。清创后用2%碘酊消毒创口，一般创口不予缝合。

（五）术后护理

1. 保持创口干燥，防止舔咬。

2. 防止阴囊出血和感染，可适当使用抗生素或磺胺类药物。

二十六、乳腺肿瘤切除术

（一）适应证

各种乳腺肿瘤。

（二）主要器械

一般外科手术器械。

（三）保定和麻醉

全身麻醉。根据肿瘤部位不同，可取仰卧或侧卧保定。

（四）手术方法

1. 切开皮肤，钝性分离皮下组织，压迫止血或双重结扎止血。

2. 分离肿瘤，将整个瘤体摘除。要注意在分离瘤体，特别是摘出后部乳腺时，要先结扎腹股沟环附近的外阴动脉。术中不可伤及肿瘤，最好除净周围组织，防止转移，此外，要摘除肿瘤部相应的淋巴结。

3. 整理创口，将肌肉、皮肤分别缝合。大量组织摘除时，拉紧创缘皮肤缝合，可使皮肤和皮下组织连接紧密。缝合时，不能形成死腔。

（五）术后护理

1. 缝合后敷以纱布，防止污染。

2. 应用抗生素5～7天，必要时延长应用时间。

3. 加强病犬的管理，防止舔咬手术部位。

二十七、尿道切开术

(一) 适应证

尿道结石，阴茎骨后位有异物。

(二) 主要器械

一般外科器械、Neluton 氏插管、小锐匙、导尿管等。

(三) 保定与麻醉

全身麻醉或高位硬膜外麻醉。仰卧保定。

(四) 手术方法

有阴囊前尿道切开术、会阴部尿道切开术。使用导尿管或探针确定尿道阻塞位置，根据阻塞部位选择手术通路。犬尿道结石多发生在阴茎骨后方，故多采用阴囊前尿道切开术。

1. 包皮后方至阴囊前中线剪毛、消毒。左手握住阴茎骨提起包皮和阴茎，使皮肤紧张伸展。切开皮肤，分离皮下组织，暴露阴茎缩肌并移向侧方。

2. 纵向切开尿道海绵体和尿道，充分暴露尿道腔。用镊夹取出切口处的结石。

3. 用导尿管从切口处朝尿道口方向插入，并用注射器灌注生理盐水，将结石洗出。

4. 将导尿管向膀胱方向插入，并按上法冲洗，将结石冲入膀胱。留置导尿管 36～48 小时，防止尿道狭窄。如结石被冲入膀胱，为防止尿道再次阻塞，可施行膀胱切开术取出结石。

5. 尿路畅通以后，用细铬制肠线结节缝合尿道黏膜和尿道海绵体。常规缝合皮下组织和皮肤。

(五) 术后护理

1. 密切注意排尿情况，如尿闭或排尿困难，应查明原因，及时处理。

2. 全身应用抗生素 5～7 天，可通过输液给予。

3. 经常检查创口情况，局部用药，防止感染。

第四节　其他手术

一、断 尾 术

(一) 适应证

犬尾肿瘤、尾部严重创伤、溃疡、骨折、麻痹的治疗，犬尾的畸形生长，以

及某些品种为适应美观需要而进行手术。

（二）主要器械

外科手术刀、止血带、止血钳等。

（三）麻醉和保定

成犬可行全身麻醉或硬膜外麻醉。可站立保定、俯卧保定，幼犬也可两手掌保定。

（四）方法

1. 橡皮筋结扎法　此法多用于初生仔犬，一般 1 个月内的犬均可用此法。最好在出生后 1 周内进行。

手术时先将需断尾处周围毛剪去，局部涂布碘酊。然后，用橡皮筋绕圈结扎，以阻断血液循环，一般 1 周左右自然脱落。

2. 手术切断法

（1）局部剪毛、消毒，用一乳胶管或纱布条扎在尾根部作止血带。用手指触及预定截断部位的椎间隙。

（2）切开截断处背腹侧皮肤，结扎截断处尾椎侧方和腹侧的血管。暴露关节并切断，充分止血，松开尾根部止血带。

（3）修整皮肤创缘，包埋骨端，结节缝合。

（五）术后护理

1. 防止创部感染，可涂擦紫药水、碘酊等。必要时，全身用药，可肌内注射抗生素。

2. 注意防止犬之间舐咬。

3. 7～10 天后拆线。

二、尾肌切断术

（一）适应证

适应于矫正犬的卷尾及斜尾等尾肌发育不良的情况。

（二）器械

球头弯刀（细刀）。

（三）保定与麻醉

局部浸润麻醉或低位脊髓硬膜外麻醉。

（四）手术方法

1. 卷尾矫正术

（1）在弯曲顶点中心剪毛、消毒，于背侧纵向切开。

（2）用弯刀平插一侧的皮肤和背侧荐尾肌间，此时，刀尖不要穿透皮肤。用

手指在皮上控制刀，使其大致达尾的侧面，刀刃转到背侧荐尾肌侧，与其垂直。拇指指端压住创口，使该部向腹侧屈曲，刀进入尾椎侧，切断背侧荐尾肌。对侧同样处理。

2. 斜尾矫正术

（1）在尾根腹面距肛门 5～6 厘米的一侧或两侧，在其腹面长尾毛的皮肤上纵行切开。

（2）用弯刀平插皮肤和腹侧荐尾肌之间，大致达正中线附近。

（3）以左手指在皮上控制刀，防止穿透皮肤，刀刃反转与肌束成直角，拇指控制刀背和创缘接触部，以此为支点，把尾强行屈向对侧，切断肌肉。

（4）术后 1～2 周装固定夹板，卷尾矫正不完全的也可采取同样方法处理。

三、狼爪切除术

当狼爪过长或损伤趾球及妨碍运动时，可做狼爪切除术。

（一）保定和麻醉

全身麻醉。侧卧保定。

（二）方法

1. 初生犬有明显狼爪的，可于 3～4 日龄断尾时，同时进行狼爪切除（可行线勒法或用剪刀切除法）。压迫止血，局部涂布碘酊。

2. 成年犬有狼爪的，可局部剪毛、消毒（0.5%普鲁卡因局部麻醉），剪断狼爪。也可用橡皮筋结扎，让其断绝血液供应，枯萎后自行脱落。

3. 对于狼爪与中趾骨、中指骨难以分开的，可局部麻醉后弧形切开皮肤达骨，从第一指关节切断，结节缝合皮肤。

（三）术后护理

1. 应注意防止创口感染。

2. 术后第 7 天左右拆线。

四、膝盖骨脱位整复术

（一）适应证

犬膝盖骨内侧脱位的整复疗法。

（二）器械

弯刃刀一把。

（三）保定和麻醉

全身麻醉。患肢位于下侧的横卧保定。

(四)手术方法

1. 以股胫关节的角顶做一个 1/2 的线为假想线，以假想线的水平线和膝盖骨内侧垂线相交点为术部。术部周围剃毛、消毒。

2. 术部进行局部麻醉。用弯刃刀刺入皮肤和筋膜，刀刃向内刺入到达膝盖骨内侧直韧带下方，将刀刃转向上方，切断紧张的膝盖骨内侧直韧带，关节即可整复。

3. 皮肤以结节缝合法缝合 2～3 针。用碘酊消毒。

(五)术后处理

1. 皮肤创进行包扎。

2. 术后 5～7 天拆线。

五、犬髋关节脱位整复术

(一)适应证

股骨头与髋臼脱位的整复疗法。

(二)保定和麻醉

全身麻醉。仰卧保定。

(三)手术方法

1. 由助手将患肢牵拉，以便于关节整复。根据关节脱位方向，采用不同整复方法矫正。

2. 前背侧方脱位时，助手将患肢用力向下方牵拉，术者将股骨头用力向内侧方压迫整复，使股骨头还纳髋臼窝内。

3. 前腹侧方脱位时，助手将患肢用力向前下方牵拉，术者将股骨头用力向后方压迫整复，使股骨头还纳髋臼窝内。

4. 整复后，后肢各关节保持成屈曲状态，用 8 字形绷带包扎固定。

(四)术后护理

限制犬活动。

第二篇

传染性疾病

第四章　病毒性传染病

一、犬瘟热（Canine distemper）

犬瘟热是由犬瘟热病毒引起的犬科、鼬科和浣熊科等动物的一种急性、高度接触性、传染性疾病。临床上以双相体温升高和急性鼻卡他，以及随后的支气管炎症、卡他性肺炎、严重胃肠炎和神经症状为特征。犬瘟热是当前对养犬业和毛皮动物养殖业危害最大的疫病。

［病原］

犬瘟热病毒（Canine distemper virus，CDV）属于副黏病毒科、麻疹病毒属，病毒粒子多为球形，有囊膜（图 4－1），为单股负链 RNA 病毒。病毒抵抗力不强，对热、干燥、紫外线和有机溶剂敏感，易被日光、酒精、乙醚、甲醛等杀死。病毒在 2～4℃可存活数周，室温数天。50～60℃ 1 小时即可使病毒灭活，日光照射 14 小时能杀灭病毒，0.1%甲醛或 1%煤酚皂溶液在几个小时内可灭活病毒。

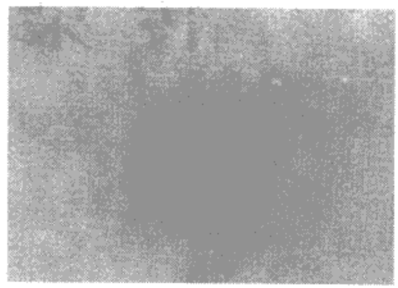


图 4－1　犬瘟热病毒电镜照片

（邹啸环，军事医学科学院军事兽医研究所）

［流行病学］

犬瘟热的传染源主要是病犬和带毒犬，其次是患犬瘟热的其他动物和其他带毒动物。病毒存在于肝、脾、肺、肾、脑、淋巴结等多种组织器官中，通过眼泪、鼻液、唾液、尿液及呼出的空气排毒。试验证明，传播的途径主要是呼吸道，其次是消化道。

犬瘟热的发生流行具有明显的品种、年龄和季节性。离乳至 1 岁的犬发病率最高，老龄犬和哺乳犬虽曾有发病报道，但为数很少；纯种犬比当地犬易感性高；夏初、秋末发病率明显高于其他季节。

［主要症状和病理变化］

1. 主要症状　潜伏期随机体的免疫情况和所感染病毒的毒力与数量而不同，一般为 3～6 天。多数犬于感染后第 4 天体温升高，首先表现为呼吸道的感染症状，食欲下降，倦怠，眼、鼻流出水样分泌物，并常在 1～2 天内转变为黏液性、

脓性；血液检查则可见淋巴细胞减少，白细胞吞噬功能下降，偶尔可在淋巴细胞和单核细胞中检出犬瘟热抗原和包涵体。此后，可有 2～3 天的缓解期，病犬体温趋于正常，精神、食欲有所好转，此后体温再次升高，并呈现不同症候型，即呼吸型、消化型、神经型和混合型。

以支气管肺炎和上呼吸道炎症症状为主的病犬，鼻镜干裂，呼出恶臭的气体，排出脓性鼻液，严重时，甚至上、下眼睑黏合到一起，角膜发生溃疡，甚至穿孔。病犬出现先干性后湿性的咳嗽，肺部听诊时，呼吸音粗历，有湿性啰音或捻发音。

以消化道炎症为主的病犬，食欲下降或完全丧失，呕吐，排带黏液的稀便或干粪，严重时排高粱米汤样的血便。病犬迅速脱水、消瘦，与病毒性肠炎病犬症状十分相似。尤其是那些离乳不久的幼犬，有时仅表现为出血性肠炎症状，只有通过病原检验，才可发现为犬瘟热感染。

以神经症状为主的病犬，有的开始就出现神经症状，有的先表现为呼吸道或消化道症状，7～10 天后再呈现神经症状。病犬轻则口唇、眼睑局部抽动，重则流涎、空嚼，或转圈、冲撞，或口吐白沫，牙关紧闭，倒地抽搐，呈癫痫样发作，持续时间数秒至数分钟不等，发作的次数也往往由每天几次发展到十几次，这样的病犬多半预后不良。也有的病犬表现为一肢、两肢或整个后躯抽搐麻痹及共济失调等神经症状，治愈后常留有肢体舞蹈、麻痹或后躯无力等后遗症。

呈现皮肤症状的病犬较为少见。少数患病的幼犬，可于体温升高的初期或病程末期于腹下、股内侧等皮肤薄、毛稀少的部位，出现米粒至豆粒大小的痘样疹，初为水疱样，后因细菌感染而发展为脓性，最后干涸脱落。也有少数病犬的足垫先表现为肿胀，最后表现为过度增生、角化，形成所谓硬角掌病。

2. 病理变化 犬瘟热的病理变化随病程长短、临床病型和继发感染的种类与程度不同。早期尚未继发细菌感染的病犬，仅见胸腺萎缩与胶样浸润，以及脾脏、扁桃体等组织脏器中的淋巴组织减少。继发细菌感染的病犬，则可见化脓性鼻炎、结膜炎、支气管肺炎或化脓性肺炎。消化道则可见卡他性胃肠炎。死于神经症状的病犬，眼观仅见脑膜充血，脑室扩张及脑脊液增多等非特异性脑炎变化。

组织学检查可见病犬全身淋巴系统的退行性变化，在肺泡和细支气管内充有巨噬细胞与炎性渗出物，在支气管、细支气管及巨噬细胞内可见有包涵体。

［诊断要点］

由于本病的临床病型复杂多样，又常与细菌、其他病毒混合感染或继发感染，症状缺乏特征性，因此，仅靠临床症状和流行病学资料，只能做出初步诊断，最后确诊需通过病毒分离、电镜观察、荧光抗体染色及包涵体检查等实验室

手段进行。

[防治措施]

本病的预防主要是加强兽医卫生防疫措施，尽可能坚持自繁自养，引进犬要严格检疫。平时加强预防接种。

(1) *疫苗接种* 犬瘟热弱毒冻干苗，幼犬出生第6、8、10周龄分别注射1次，以后每年免疫1次即可；犬用五联弱毒冻干疫苗，30～90日龄的犬注射3次，90日龄以上犬注射2次，每次间隔2～3周，免疫期1年。

(2) *治疗* 本病目前尚无较好的治疗方法，一般采用多种疗法联合进行治疗。

①血清疗法 病初可肌内或皮下注射抗犬瘟热高免血清，幼犬每次注射10～15毫升，成年犬每次注射15～20毫升，每天1次，连用3天。

②抗感染 青霉素每千克体重20毫克，链霉素每千克体重10毫克，混合肌内注射，每天2次；或者庆大霉素，每千克体重2.5～4.4毫克，肌内注射，每天2次。还可应用先锋霉素或卡那霉素等。

③对症治疗 强心，咖啡因1毫升，每天2次肌内注射；止吐，爱茂尔注射液1毫升，皮下或肌内注射；止泻，黄连素1克、活性炭1克、次硝酸钠1克、碳酸氢钠1克，混合，每天口服3次；止血，多用维生素K、安络血或止血敏；利尿，氢氯噻嗪10～25毫克，每天肌内注射2次；补液，5%糖盐水250～500毫升，加复合维生素B注射液2毫升、维生素C 0.01～0.1克静脉注射，每天2次。

[诊疗注意事项]

由于大多数犬瘟热病犬的临床表现不是很典型，因此所呈现的消化道、呼吸道症状常与细小病毒病、冠状病毒感染、感冒等相混淆，应注意鉴别。CDV感染犬常可在其眼结膜、膀胱、肾盂、支气管上皮等细胞的胞浆或核内检出包涵体，但由于与狂犬病毒、犬传染性肝炎病毒等形成的包涵体难以区分，所以在判定时应全面综合考虑。

二、犬细小病毒病（Canine parvovirus disease）

犬细小病毒病又称犬出血性肠炎，是由犬细小病毒引起的犬的一种急性、致死性肠道传染病，以呈现出血性肠炎或非化脓性心肌炎为特征，发病率为50%～100%，死亡率为10%～50%，是危害养犬业的传染病之一。

[病原]

犬细小病毒（Canine parvovirus，CPV）是细小病毒科细小病毒属成员，为无囊膜的单股DNA病毒，病毒粒子呈圆形（图4-2）。CPV与猫泛白细胞减少症病毒（FPLV）和水貂肠炎病毒（MEV）抗原关系极为密切，基因上有80%的同源性。犬细小病毒对外界环境的抵抗力较强，60℃可存活1小时，80℃可耐

30分钟。0.4%甲醛溶液、2%戊二醛溶液、5%次氯酸钠溶液等都有较好的杀灭作用。



图4-2　犬细小病毒电镜照片
(邹啸环，军事医学科学院军事兽医研究所)

［流行病学］

CPV主要感染犬，也可见于貂、狐、狼等其他犬科和鼬科动物。各种年龄和品种的犬均易感，但纯种犬易感性较高。2～4月龄幼犬易感性最强，病死率也最高。一年四季均可发生，但以冬、春季多发。长途运输、饲养条件骤变、寒冷及拥挤等均可促进本病的发生。

病犬是主要的传染源。病毒主要随污染的饲料、饮水，经消化道进入机体。有些犬康复后仍可长期通过粪便排毒，成为本病更为重要的隐性传染源，应引起重视。

［主要症状及病理变化］

1. 主要症状　CPV自然感染的潜伏期为7～14天，人工感染3～4天。多数呈肠炎综合征，少数呈心肌炎综合征。

呈肠炎综合征的病犬，最突出的症状是严重的呕吐、腹泻和迅速脱水。病犬经1～2天的厌食、软便、间或体温升高之后，迅速发展成频繁呕吐和剧烈腹泻，排出恶臭的酱油样或番茄汁样血便，病犬迅速出现眼球下陷、皮肤失去弹性等脱水症状，并很快呈现耳鼻发凉、末梢循环障碍及精神高度沉郁等休克状态。此时，血液检查可见压容增加，白细胞减少，常在3～4天内昏迷而死。

呈心肌炎综合征的病犬，多见于流行的初期，或缺少母源抗体的4～6周龄幼犬。常无先兆的突然发生心力衰竭，或在肠炎康复之后，患犬突然发生充血性心力衰竭。表现呻吟、干咳，可视黏膜发绀，呼吸极度困难。听诊心跳加快，出现杂音，常在数小时内死亡。

2. 病理变化　肠炎型病例主要变化在空肠和回肠。重症病例，剖检时可见肠黏膜严重脱落，呈暗红色，肠内容物液状，呈番茄汁样色彩。肠系膜淋巴结肿大，呈暗红色。心肌炎型病犬在心肌或心内膜上有非脓性坏死，心肌纤维严重损伤，常见出血斑纹。肺严重水肿或实变，肺浆膜有出血点。

［诊断要点］

通常可根据流行特点、临床症状和病理变化做出初步诊断。确诊可采取病犬的肠内容物或粪便、血清等，送兽医检验部门，通过电镜观察、血凝—血凝抑制试验及病毒核酸检测等方法做出诊断。

［防治措施］

1. 预防本病　首先要加强对犬群的饲养管理，落实各项兽医卫生防疫制度，

坚持免疫接种。可使用犬五联弱毒疫苗（狂犬病、犬瘟热、犬细小病毒病、犬腺病毒病、犬副流感）进行预防接种，30～90日龄的犬注射3次，90日龄以上的犬注射2次，每次间隔3周，每次肌内注射2毫升，免疫期1年。

2. 对病犬及时隔离治疗 应采取特异疗法、对症疗法和支持疗法相结合的方式，进行抗病毒、抗菌消炎、抗休克、强心补液、止吐、止泻、止血等综合治疗，并严格控制进食，可获得良好的疗效。

（1）*特异疗法* 抗犬细小病毒高免血清或犬五联高免血清，每只犬肌内注射15～20毫升，每天1次，连用3～5天。

（2）*对症疗法* 抗感染，青霉素每千克体重20毫克，链霉素每千克体重10毫克，混合肌内注射，每天2次；或者庆大霉素，每千克体重2.5～4.4毫克，肌内注射，每天2次；还可应用先锋霉素或卡那霉素等。止吐，爱茂尔注射液1毫升，皮下或肌内注射。止泻，黄连素1克、活性炭1克、次硝酸钠1克、碳酸氢钠1克，混合，每天口服3次。止血，多用维生素K、安络血或止血敏。

（3）*支持疗法* 强心，咖啡因1毫升，每天2次肌内注射。利尿，氢氯噻嗪10～25毫克，每天肌内注射2次。补液，5%糖盐水250～500毫升，加复合维生素B注射液2毫升、维生素C 0.01～0.1克静脉注射，每天2次。

病犬恢复期可每天口服敛肠助消化合剂2次（每次鞣酸蛋白0.3～2克、次硝酸铋0.3～2克、胃蛋白酶0.1～0.5克、乳酶生1～2克），连服3天。

[诊疗注意事项]

由于肠炎型犬瘟热、犬冠状病毒病、轮状病毒感染，以及某些细菌、寄生虫感染和急性胰腺炎也常呈肠炎综合征，所在在临床诊断上要注意鉴别。

三、犬腺病毒病（Canine adenovirus disease）

犬腺病毒病是由犬腺病毒引起的一种传染性疾病。犬腺病毒有两个血清型，其中Ⅰ型腺病毒（CAV－Ⅰ）可引起犬发生传染性肝炎（IDH），Ⅱ型腺病毒（CAV－Ⅱ）可引起犬发生传染性喉气管炎。本病广泛流行于世界各地，是犬的重要疫病之一，不同品种、年龄和性别的犬均易感，但以刚离乳到1岁以内的幼犬的感染率和死亡率最高。

[病原]

犬腺病毒（Canine adenovirus，CAV）是哺乳动物腺病毒属中的一个重要成员，具有该属病毒的共同抗原与形态结构。CAV可在犬肾、犬睾丸和猪、豚鼠的肺、肾细胞中生长繁殖，使感染细胞肿胀变圆，聚集成葡萄串样，并能使感染细胞形成噬斑和核内包涵体，但不产生干扰素，也不受干扰素的影响，在已经感染犬瘟热的细胞中仍可以感染增殖。在4℃和pH7.2的条件下，CAV－Ⅰ可凝集

鸡、豚鼠和人O型红细胞。CAV－Ⅱ对人O型红细胞凝集性很强，但不凝集豚鼠红细胞。此特性可用于这两型犬腺病毒的鉴别。CAV的抵抗力较强。对温度和干燥有很强的耐受力。50℃ 150分钟，60℃ 3～5分钟才能将其杀死。在室温和4℃条件下，可分别存活90天和270天。能抵抗乙醚、氯仿和pH3的酸性环境。甲醛、碘仿和氢氧化钠可用于本病的消毒。

[流行病学]

本病的潜伏期短。自然感染6～9天，人工静脉接种2～3天，皮下接种3～4天，口服4～6天即可感染。本病的传播途径主要经消化道传染。病犬和带毒犬通过眼泪、唾液、粪、尿等分泌物和排泄物排出病毒，污染周围的环境、饲料和用具等，易感犬通过舔食、呼吸而感染。康复后带毒的动物是本病最危险的传染源，尿中排毒可达6～9个月。本病一年四季均可发生，各种性别、年龄和品种的犬、狐对本病均易感，但以离乳至1岁的动物易感性最高，如与犬瘟热混合感染，则死亡率更高。

[主要症状和病理变化]

1. 主要症状 感染CAV－Ⅰ表现为传染性肝炎症状的犬，可分为最急性、急性和慢性三型。最急性型见于流行的初期，病犬尚未呈现临床症状即突然死亡。急性型病犬则表现高热稽留，畏寒，不食，渴欲增加，眼、鼻流水样液体，类似急性感冒症状。病犬高度沉郁，蜷缩一隅，时有呻吟，剑突处可见有压痛，胸腹下有时可见有皮下水肿。也可出现呕吐和腹泻，吐出带血的胃液和排出果酱样血便。血液检查可见白细胞减少和血凝时间延长。重症病犬通常在两三天内死亡，其死亡率达25%～40%。恢复期的病犬，约有1/4出现单眼或双眼的一过性角膜混浊。患病的眼角膜常在1～2天内为淡蓝色膜所覆盖，2～3天后也可不治自愈，逐渐消退，即所谓“蓝眼”病变。慢性型病例见于流行的后期，病犬仅见轻度发热，食欲时好时坏，便秘与下痢交替。此类病犬死亡率较低，但生长发育缓慢，且有可能成为长期排毒的传染源。

感染CAV－Ⅱ表现为传染性喉气管炎症状的犬，经5～6天的潜伏期之后，出现1～3天的连续发烧，接着出现持续6～7天的刺耳干咳或湿咳、呼吸促迫、精神委顿、食欲不振、肌肉震颤及可视黏膜发绀。有的病例出现呕吐和腹泻。如与犬副流感病毒等病原混合感染，则形成呼吸道症状更为剧烈的所谓“犬窝咳”。

2. 病理变化 各型病例的病理变化差异较大，急性型和最急性型传染性肝炎病例，齿龈黏膜通常苍白，有时有小出血点。扁桃体水肿、出血。最突出的变化是肝脏肿胀质脆，切面外翻，肝小叶明显。胆囊明显水肿，有时在水肿的胆囊壁上有出血点。腹腔常有积液，积液常混有血液和纤维蛋白，遇空气极易凝固。即使腹腔没有积液的病例，肝脏表面甚至肠管表面也常可发现沉着的纤维蛋白，

并常与膈肌、腹膜粘连。肠系膜淋巴结明显水肿、出血，肠内容物常混有血液。组织学检查可见肝小叶中心坏死，并可在肝细胞及窦状隙的内皮细胞、枯否氏细胞和静脉内皮细胞中检出核内包涵体。脑炎型病例，主要呈现非化脓性脑炎变化，软脑膜下常有浆液性渗出物，血管周围有淋巴细胞浸润，血管内皮细胞往往肿大变性。喉气管炎型病例，病变主要见于呼吸道，支气管淋巴结和肠系膜淋巴结明显充血、出血，组织学检查可见有严重的肺炎变化，肺膨胀不全和充血，有不同程度的实变区。

[诊断要点]

由 CAV 引起的犬传染性肝炎与犬传染性喉气管炎，除“蓝眼”症状外，其他的发热、咳嗽及神经症状，均缺乏示病性。而且 CAV 感染又常易与犬瘟热、副流感等病毒混合感染，增加了临床症状的复杂性。因此，依靠临床症状只能做出初步诊断，特异性诊断主要依靠病毒分离、电镜观察、中和实验、微量补体结合试验、微量血凝与血凝抑制试验、荧光抗体试验、酶联免疫吸附试验等病原学检查与血清学试验。

[防治措施]

1. 预防 目前常用的有犬五联弱毒疫苗，其免疫方法、剂量参见犬瘟热。

2. 治疗 病初可用犬传染性肝炎高免血清或犬用五联疫苗免疫血清皮下或肌内注射，每千克体重 1 毫升，每天 1 次，连用 2～3 天。此外，每天静脉注射 50%葡萄糖 20～40 毫升，并加入 250 毫克维生素 C 或 10～20 毫克三磷酸腺苷，连用 5 天。其他治疗方法参见犬瘟热。

[诊疗注意事项]

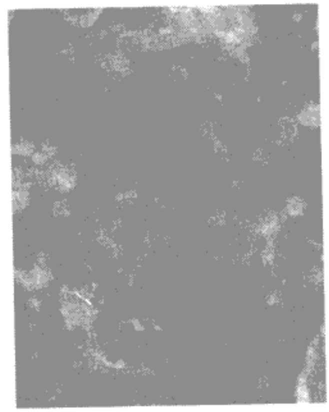
由 CAV-Ⅰ引起的传染性肝炎病犬的肝细胞内，可见有嗜酸性的核内包涵体，据此可做出初步诊断。但由于犬传染性肝炎初期症状与犬瘟热相似，且常与犬瘟热混合感染，故在做肝细胞核内包涵体检查的同时，还应检查膀胱、气管黏膜上皮细胞胞浆内有无包涵体（犬瘟热病犬在上述上皮细胞的胞浆内有包涵体），以诊断有无混合感染。

由 CAV-Ⅱ引起的以呼吸道症状为主的传染性喉气管炎病例，需注意与呼吸型犬瘟热相鉴别。前者咳嗽剧烈，死亡率低，剖检有时肺中可见腺瘤样病变；后者则易发展为神经型，死亡率高。取肺做病毒分离或电镜观察则可做出可靠鉴别。

四、犬狂犬病（Rabies）

狂犬病又称恐水症，俗称疯狗病，是由狂犬病病毒引起的一种人兽共患的急性、接触性传染病。病犬表现狂暴不安，行动反常，主动攻击人、畜，最后呈现全身或局部麻痹而死，特点是潜伏期长，致死率几乎 100%。

［病原］


图 4－3　犬狂犬病毒电镜照片
（邹啸环，军事医学科学院
军事兽医研究所）

狂犬病病毒（Rabies virus，RV）属于弹状病毒科、狂犬病病毒属，病毒粒子或病毒颗粒呈子弹状，有囊膜，呈螺旋对称，为单股 RNA 病毒（图 4－3）。

狂犬病病毒在自溶的脑组织中可以保存活力 7～10天。紫外线照射、蛋白酶、酸、胆盐、乙醚和升汞，以及自然光、热等都可迅速破坏病毒活力。56℃ 15～30 分钟、1％甲醛溶液和 3％来苏儿 15 分钟可使病毒灭活。真空条件下冻干保存的病毒可在 4℃存活数年。

［流行病学］

狂犬病属于自然疫源性疾病，几乎所有的温血动物都对狂犬病病毒易感，但在自然界中易感的动物主要是食肉类和翼手类哺乳动物，野生动物是狂犬病毒的主要自然宿主。

RV 主要存在于患病动物的延脑、大脑皮层、海马回、小脑和脊髓中。唾液腺和唾液中也常含有大量病毒。带毒动物不仅在症状出现前 10～15 天唾液中就开始排毒，有的始终不出现临床症状的所谓“顿挫型”病例（主要是犬和某些野生动物）在其脑和唾液中也含有 RV，成为本病的危险传播来源。

狂犬病病毒主要通过咬、舔等直接接触传播，咬伤是其传播的最重要途径。少数病例通过其他暴露方式感染，如动物舔舐黏膜（如肛门）或溃疡表面感染，动物抓伤并污染感染性物质时也会引起感染。在极其特殊的情况下，病毒可通过尘埃或气溶胶传播。

狂犬病一年四季均可发生，但以夏季发病率稍高，这可能与犬的性活动有关。流行的连锁性特别明显，常以一个接一个的散发式流行。

［主要症状与病理变化］

动物感染狂犬病病毒后，潜伏期长短不仅取决于病毒和宿主因素，而且与咬伤部位、受伤程度有密切关系，一般在 3 周到 6 个月，少数动物潜伏期可长达一年以上。

1. 主要症状　狂犬病的临床症状，可大致分为狂暴型、麻痹型和顿挫型。

典型的狂暴型病犬大致分为前驱期、兴奋期和麻痹期三期。前驱期 1～2 天，病犬举动反常，喜藏暗处，对主人表现冷淡或变得过于热情，神经质，喜吃异物，唾液增多，此时常不引人注意。兴奋期病犬变得凶恶，主动攻击人、畜，瞳孔散大、目光凝视，角膜变得干燥无光，不认主人，见东西就咬甚至撕咬自己，

口流泡沫甚至带血的黏液，发出奇怪的叫声或嘶哑的嚎叫。麻痹期1～2天，病犬下颌下垂，张口垂舌，咽肌麻痹，吞咽障碍，满口流涎，行走摇晃，消瘦、脱水，甚至麻痹倒地，终因全身衰竭和呼吸肌麻痹而死。

麻痹型病犬以麻痹症状为主。兴奋期很短，开始并不被人注意，临床上只表现喝水和吃食困难，口流黏稠的唾液，以致犬主常误以为其喉咙被异物梗塞。这实际上是咬肌和咽肌麻痹的结果，很快病犬由头部、后躯局部麻痹发展为四肢、全身麻痹，并常在1～2天内死亡。

顿挫型病犬临床上不表现可见的症状，精神、食欲正常，但在其脑和唾液中有时带毒，并可使被其咬伤的人、畜感染发病。

2. 病理变化 剖检病犬，可见胃肠空虚或间有毛发、石块等异物；脑组织有轻度充血、水肿，组织学检查可检出非化脓性脑脊髓炎，在大脑的皮质、海马回、小脑、延脑等部位的神经细胞内可检出嗜酸性包涵体。

[诊断要点]

通常根据上述症状、流行特点及病理变化，可做出初步诊断。最后确诊需采取实验室诊断。

1. 组织学检测 可将海马角、大脑皮质和小脑制成压片标本进行染色、镜检，在胞浆内可见包涵体。

2. 荧光抗体实验 取可疑病例脑组织或唾液腺制成压印片或冰冻切片，以狂犬病病毒荧光抗体染色后在荧光显微镜下观察，以胞浆内出现亮绿色荧光颗粒为阳性。

3. 快速狂犬病酶免疫诊断法 将脑组织标本于缓冲液或组织培养液中研磨成匀浆，离心，取上清，置于微量反应板中孵育（该板已用抗狂犬病病毒抗体包被），然后再用过氧化物酶标记的抗狂犬病病毒核蛋白抗体来检测被捕获的抗原，加显色底物进行酶促颜色反应。检测结果可通过肉眼进行判定，阳性样本呈现橘黄色，阴性样本不显色。

4. 病毒分离鉴定 取脑组织制成30%的悬液，离心，取上清，接种1～2日龄乳鼠，每只颅内接种0.03毫升。分离的病毒可用电子显微镜进行鉴定，也可用PCR、原位杂交、乳胶凝集等方法。

5. 血清学诊断 常用的方法有酶免疫吸附实验、快速荧光灶抑制实验、荧光抗体中和实验等。

[防治措施]

严格加强犬类的管理，认真贯彻执行狂犬病防治技术规范：及时注射疫苗，进口苗和国产苗均可，我国主要为犬五联弱毒疫苗，3月龄以上犬每年接种1次，免疫期为1年。

一旦发现狂犬病病犬，应立即捕杀、焚烧并深埋，同时做好环境消毒工作，

不宜进行治疗。对于怀疑有狂犬病的犬，应进行严格隔离，以防止其暴露于其他动物或人，必要时取犬脑组织进行狂犬病病毒检查。

被患狂犬病的动物或疑似动物咬伤后，伤口要彻底消毒处理，最好先让局部出血，后用20%软肥皂水冲洗伤口，并用3%碘酊处理伤口，并迅速用狂犬病疫苗紧急接种，如有条件可结合用免疫血清进行治疗。

[诊疗注意事项]

并非所有发病动物脑内都可检测到包涵体。在检查犬脑时，还应注意与其他病毒引起的包涵体相区别。

五、犬冠状病毒病（Canine coronavirus disease）

犬冠状病毒病是由犬冠状病毒引起犬的一种急性、接触性传染病，在临床上以剧烈腹泻、呕吐、精神沉郁、拒食为特征。

[病原]

犬冠状病毒（Canine coronavirus，CCV）是冠状病毒科血清Ⅰ群中的一个成员。CCV基因组为单股RNA，病毒粒子外观呈圆形或椭圆形，直径大小在60～150纳米。在病毒粒子表面有一层厚厚的囊膜，其上被覆有长约20纳米、花瓣样的纤突（图4-4）。CCV对乙醚、氯仿和去氧胆酸钠敏感，对热抵抗力较弱，易被福尔马林、紫外线等灭活，但对酸和胰蛋白酶有较强抵抗力。CCV没有血凝性。CCV通过胞饮作用进入易感细胞，可在来源于犬的多种细胞中生长，也可在猫肾细胞系（CRFK）中增殖，但初代培养不易成功，而且也不太稳定。

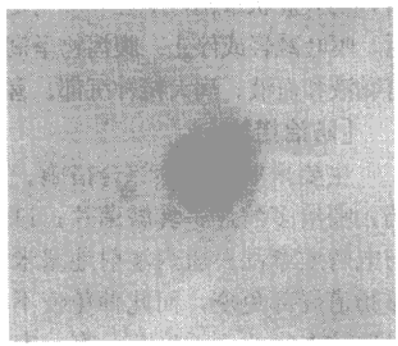


图4-4 犬瘟热病毒电镜照片
（邹啸环，军事医学科学院军事兽医研究所）

[流行病学]

CCV最先发现于患肠炎的犬，后来又发现于犬科的貉和狐。各种年龄的动物均易感，但以2～4月龄动物发病率最高，出生2～3天的幼犬常成窝迅速死亡。本病的发生常与寒冷、运输、饲养管理条件骤变等应激因素有关，但也可在无任何诱因的情况下发生流行。初次发生时，发病率与死亡率异常高，老疫区则多为散在发生。

病犬与带毒犬是本病的传染源，通过粪便排出病毒，污染周围的场地、用具、饲料与饮水，然后经口传染给易感犬。带毒的母犬常通过污染的乳头和产床传染给新生仔犬。死于CCV病的犬、狐的肠内容物中常可检出魏氏梭菌及其毒素。

［主要症状及病理变化］

1. 主要症状 本病的潜伏期较短，一般只有1～3天。病犬出现急性胃肠炎症状，呕吐、拒食，首先排带有黏液的灰白色稀粪，逐渐变为黄色、咖啡色，混有不同程度的血液，恶臭，有时呈喷射状排出。病犬迅速脱水、衰竭，临床很难与犬细小病毒性肠炎区别，国外报道死亡率较低，但国内发现犬、狐感染CCV后死亡率较高，有些病例死亡较快，甚至刚出现腹泻即死亡。在感染期间如与细小病毒、沙门氏杆菌、大肠杆菌等病原混合感染，则症状更为重剧，死亡率更高。

2. 病理变化 病死犬严重脱水，肠黏膜充血，甚至坏死脱落，肠内容物呈红黄色或咖啡色。肠系膜淋巴结出血、水肿。脾脏常有肿大。

［诊断要点］

从流行时间来看，本病多发于寒冷的冬季，传播迅速，数日内常成窝暴发。本病的发生虽无品种、年龄、性别之分，但在犬群中流行时，通常都是幼犬先发病，然后波及其他年龄的犬。幼犬发病率和致死率均高于成年犬。从临床特征来看，幼犬症状重剧，呕吐和腹泻是本病的主要症状。病初呕吐持续数天，至出现腹泻后，呕吐减轻或停止。腹泻物呈糊状、半糊状乃至水样，橙色或绿色，水样便中常含有黏液和血液。病犬精神沉郁、喜卧、厌食，但体温一般不高。成年犬症状轻微。

［防治措施］

主要采取一般性综合措施。对病犬主要采取对症治疗，停喂含乳糖较多的牛奶，喂给多酶片、乳酸菌片；口服补液盐，静脉滴注复方氯化钠液，以纠正脱水与电解质紊乱；肌内注射地塞米松，以改善微循环和治疗休克。本病免疫主要依靠肠道局部免疫，而此种免疫不容易诱导产生，维持时间也比较短。美国已研制出预防本病的灭活疫苗，有一定的免疫效果。国内夏咸柱等研制了犬冠状病毒灭活和弱毒疫苗，经动物免疫试验证实具有较好的免疫原性，目前正在研究以犬Ⅱ型腺病毒为载体的CCV基因重组疫苗。

［诊疗注意事项］

CCV既可单独使犬发病，也可与犬细小病毒、轮状病毒、沙门氏菌、大肠杆菌等病原混合感染。本病在临床上主要表现为剧烈腹泻和呕吐等肠炎综合征，很难与上述病原引起的肠炎相区别，因此，根据临床症状、病理变化和流行病学只能作出初步诊断，最后确诊必须依赖于粪便样品的电镜与免疫电镜观察、小肠切片的荧光抗体染色、病毒核酸的RT－PCR检测及病毒分离鉴定等检测方法。在这些检测方法中，以电镜观察和RT－PCR检测最为迅速、准确，但不适用于基层。

六、犬副流感（Canine parainfluenza）

犬副流感是由犬副流感病毒引起的一种以急性呼吸道炎症为主的病毒性传染

病，临床上表现为发热、流黏液性鼻涕、喷嚏、咳嗽等急性呼吸道症状，类似“犬窝咳”。本病发生急，传播快，是犬的重要传染病之一。

［病原］

副流感病毒（Canine parainfluenza virus，CPIV）属于副黏病毒科、副黏病毒亚科、腮腺炎病毒属成员，是单股负链RNA病毒，病毒粒子呈多形性，一般为球状。病毒的抵抗力不强，在4℃和室温中保存4～6周后，病毒的感染性迅速下降；病毒对脂溶剂如乙醚、氯仿等敏感，可很快失活；病毒不耐酸，在pH3.0条件下1小时可完全失活。病毒在犬、猫、牛、猴、人等多种动物原代和传代细胞上都可生长，以在犬和猴肾细胞上生长最好。

［流行病学］

犬副流感病毒主要通过呼吸道传播。病犬的鼻汁，以及气管、肺部分泌物中含有大量的副流感病毒，病犬通过打喷嚏、咳嗽将其排出体外，易感犬吸入带毒的飞沫后会感染发病。各品种、年龄的犬均可感染。其中以幼犬发病较多，且病情最为严重，本病常与细菌、其他病毒、支原体等混合感染，使犬病情加剧。幼犬在环境突然改变、寒冷潮湿、过度拥挤、温度骤变等应激状态下极易发病。本病一旦发生，可迅速传播。

［主要症状与病理变化］

1. 主要症状 体温升高，鼻孔流出浆液、黏液，甚至脓性分泌物。病犬剧烈咳嗽，精神不振，食欲减少，一般1周左右病情好转。如与支原体或支气管败血波氏杆菌混合感染，则病程延长，病情加重，咳嗽持久而不愈，甚至死亡。少数病犬可表现后躯麻痹和运动失调。

2. 病理变化 多数病例主要呈现呼吸道变化。以卡他性鼻炎和支气管炎为特征。鼻孔周围有黏性或浆性鼻漏。气管、支气管内有炎性渗出。气管、支气管、肺部有点状出血。扁桃体肿大。死于精神症状的犬，则可见脑室积水及脑脊髓炎变化。

［诊断要点］

1. 临床诊断 根据病犬鼻孔流出浆液、黏液，甚至脓性分泌物，病犬剧烈咳嗽，精神不振等症状，结合卡他性鼻炎，气管、支气管内有炎性渗出，以及扁桃体肿大等病理变化可做出初步诊断。

2. 实验室诊断 采用敏感细胞从病犬鼻汁、咽部的分泌物中分离出犬副流感病毒可确诊。或应用犬副流感病毒特异性荧光抗体，在气管、支气管上皮细胞中检出特异荧光细胞即可确诊。或应用犬副流感病毒RT－PCR方法，从病犬鼻汁、咽部的分泌物中检测到特异的犬副流感病毒核酸片段可确诊。

［防治措施］

国内生产的犬用五联活疫苗和进口注册的犬用四联活疫苗中含有犬副流感

病毒成分，因此，可以预防犬副流感发生，使用时按疫苗的免疫程序进行免疫。此外，应搞好犬舍的清洁卫生，保持犬舍内空气新鲜，防止忽冷忽热等应激反应。

发生本病后，应立即隔离病犬，加强犬舍内的空气消毒。犬副流感目前尚无特异性疗法，病犬可用犬用五联高免血清或胸腺肽、干扰素等肌内注射，每天1次，连用3～5天，以增强病犬机体免疫机能；用黄芪多糖、丁胺卡那霉素、头孢唑林钠、恩诺沙星等进行抗病毒和抗继发感染治疗，此外，结合静脉补液和应用化痰止咳等药物进行对症治疗，可以明显减轻病情，促进康复。

［诊疗注意事项］

1. 本病在临床上与犬瘟热、Ⅱ型腺病毒感染、疱疹病毒感染等非常相似。因此，根据临床症状、剖检变化，同时结合流行特点只能做出初步诊断。确诊必须进行实验室检查，通过分离出犬副流感病毒或应用犬副流感病毒特异荧光抗体和RT－PCR方法检测到犬副流感病毒加以确诊。

2. 犬副流感病毒临床上常与支气管败血波氏杆菌、支原体混合感染，所以在治疗本病时，除采取对症疗法外，一定采用敏感药物进行抗继发感染治疗，可收到良好的效果。

七、犬腮腺炎病毒感染（Canine mumps）

犬腮腺炎病毒感染是由腮腺炎病毒（Mumps virus，MV）引起的主要以腮腺肿大为特征的一种疾病。Noice等最早于1959年从腮腺肿大的患病犬唾液中分离获得MV。也有学者报道，MV感染犬后并无腮腺病变，而是引起明显的脑膜脑炎。可能不同类型毒株所致的病变存在一定的差异。

［病原］

腮腺炎病毒属于副黏病毒科、副黏病毒属的成员。到2007年巴西圣保罗阿道夫·鲁兹研究所的科研小组发现一种新型腮腺炎病毒为止，科学家们共发现了13种不同类型的腮腺炎病毒。部分毒株与副流感病毒1～4型在补体结合试验和血凝抑制试验中，均可出现交叉反应。MV能凝集人、鸡等多种动物的红细胞。可以用猴肾细胞来分离和增殖病毒，通过检测合胞体的形成和胞浆内嗜酸性包涵体的产生来证实细胞培养物中是否有病毒复制。

［流行病学］

感染MV的患病犬无论有无腮腺炎变化，其唾液中均含有病毒粒子，病毒主要通过飞沫经呼吸道传播，也可垂直传播。幼犬的感染率较高，康复犬可获得持久免疫力。MV感染人可引起明显的腮腺炎、脑膜脑炎、睾丸炎、输卵管炎、胰腺炎和其他并发症，而且有证据表明人腮腺炎病毒可感染犬。因此，人群中腮

腺炎病毒感染对犬有一定的威胁性，且流行无一定的季节性。MV实验感染恒河猴和其他灵长类动物，引发的病变和人类相似。猫可自然感染，表现为腮腺炎和睾丸炎病变。小鼠、豚鼠、仓鼠等动物可实验感染。

［主要症状和病理变化］

不同的毒株感染犬后表现出不尽相同的临床症状。病初一般无明显的临床表现。急性腮腺炎病犬表现为耳下局部出现疼痛、增温，腮腺肿大明显，触之敏感。由于疼痛和肿胀，时有流涎、食欲减退或废绝及吞咽困难。病变腮腺常可发生脓肿，脓肿破溃导致脓汁排入周围组织或口腔中，口中散发出恶臭气味。如经皮破溃，则可导致腮腺瘘管形成。通常在脓肿切开或破溃后，多数病例能较快痊愈。有的病犬则以脑膜脑炎的神经症状为主，无明显的腮腺炎病变。

［诊断要点］

通常可根据发病特点、临床症状、病理变化，以及养犬家庭腮腺炎发病情况等做出初步诊断，确诊则需进行病毒分离、血清学试验及病毒核酸检测等。

［防治措施］

防止患腮腺炎的病人及腮腺炎病毒隐性感染者与犬接触，是预防犬腮腺炎病毒感染的重要措施之一。轻度感染并有中等程度的肿胀时，可选用全身性抗生素疗法，防止继发感染而发生脓肿。较为严重的感染，在形成脓肿之前可对病灶进行热敷，采用青霉素盐酸普鲁卡因封闭疗法。当形成脓肿时，成熟后应切开、排脓，排脓后应留置引流条。尽可能每天清洗处理病灶。排液以后应采用抗生素（如青霉素、磺胺类或广谱抗生素）疗法，连用4～5天。

［诊疗注意事项］

对于患病初期的病犬，应给予抗生素处理，防止继发感染。对已经形成腮腺瘘管且经久不愈的病犬，可考虑腮腺的部分摘除或全部摘除术。

另外，腮腺炎病毒感染人和猫等动物时，均可引起睾丸炎。虽然目前还没有犬腮腺炎病毒感染后呈现睾丸炎的病例，但是对于名贵的种犬，如发现有腮腺炎病毒感染，诊断时应给予格外注意。

八、伪狂犬病（Pseudorabies）

犬伪狂犬病是由伪狂犬病病毒所致的犬的一种急性传染病，临床以发热、奇痒及脑脊髓炎为特征。犬的发病率虽然不高，但一旦发病都是致命性的。

［病原］

伪狂犬病病毒（Pseudorabies virus，PRV）属于疱疹病毒科。早在1902年匈牙利学者首先发现了本病，但曾将其误认为狂犬病，因此，称其为“伪狂犬病”。伪狂犬病病毒对外界环境的抵抗力很强，一般自然环境中可存活5周以上，

在腐败条件下，病料中的病毒经11天才能失去感染力。但病毒对化学药品的抵抗力不强，常用的消毒药如0.5%石灰乳、0.5%盐酸、氢氧化钠、福尔马林等都能很快将其杀死。对漂白粉、甲醛溶液等消毒药的抵抗力也不强。

［流行病学］

犬伪狂犬病至今在国内较少发生。病猪、带毒猪及带毒鼠类是本病的主要传染源。伪狂犬病病毒主要存在于病猪体内，并随鼻汁、唾液、尿、乳汁及阴道分泌物向外排出，犬常因吃食病猪肉或病死鼠肉感染发病，病犬虽有很高的致死率，但并不能向外排毒。本病主要经消化道感染，但也可经呼吸道及皮肤创口感染。

［主要症状与病理变化］

1. 主要症状 本病多在冬、春散发。潜伏期一般1～8天，少数长达3周。最特征的症状是病犬行为异常，病毒入侵范围内瘙痒刺激，有时由于不断的自咬和搔抓而自残。初期病犬精神沉郁，之后不安，拒食，有时体温升高，常呕吐。病毒还可侵害消化系统，致犬唾液增多、流涎及吞咽困难。病程初期，病犬舔皮肤伤处，之后痒觉增加，搔抓痒处，造成创伤加重，周围组织肿胀，皮肤红斑。病犬有时无奇痒症状，表现为呻吟，似伤口疼痛。有的病例可见撕咬各种物体，跳墙。瞳孔大小不等，反射降低。头、颈及唇肌有时抽搐。部分病例可见类似狂犬病症状。病程相当迅速，经1天左右常因衰竭而死。

2. 病理变化 在病变局部皮肤可见炎症、破损、深度撕裂和坏死等变化，其周围组织肿胀。这种病变局部即生前之瘙痒部，可见于身体任何部位，但以腹侧和后腿较多。病犬脑膜和胃黏膜有充血变化，肺常发生水肿。组织学病变主要是中枢神经系统的非化脓性脑炎及神经节炎，有明显的血管套现象和局部弥散性胶质细胞浸润反应，并可见广泛的神经节细胞和胶质细胞坏死。

［诊断要点］

通常根据上述临床特征（奇痒、神经症状以及局部的抓伤、咬伤等），结合流行特点可做出初步诊断。对那些症状不典型的病例，单凭临床诊断难以确诊，必须采取病料，如脑、肝、脾、肺等脏器，送检验部门化验。

［防治措施］

1. 治疗 本病目前无特效治疗药物，主要以对症治疗为主，即止痒、镇静、消炎。同时用猪伪狂犬病疫苗滴鼻免疫（因目前没有犬伪狂犬病疫苗，所以用猪伪狂犬病疫苗替代）。

2. 预防 本病主要应以预防为主，禁止饲喂病死猪肉。犬舍彻底清扫后用0.1%火碱液消毒。根据犬与猪的接触和吃猪肉的情况进行预防接种。可用猪伪狂犬病弱毒疫苗对4月龄以上的犬肌内注射0.2毫升；大于1岁的犬为0.5毫升，3周后再免疫1次，剂量为1毫升。

［诊疗注意事项］

本病在临床上与狂犬病相类似。但与狂暴型狂犬病不同，病犬一般不攻击其他动物和人，但狂痒发作时也与其他犬相斗。本病病程很短，病犬多在出现明显症状后 24～36 小时死亡，死亡率 100%。

九、犬疱疹病毒感染

犬疱疹病毒感染是由犬疱疹病毒（Canine herps virus）引起的仔犬的一种急性、致死性传染病。病仔犬呈现全身性出血和坏死，3 周龄以上犬感染时，则主要呈现上呼吸道感染症状。

［病原］

病原体为犬疱疹病毒Ⅰ型，或称犬气管支气管炎病毒。病毒对温度的抵抗力较弱，56℃ 4 分钟就可将其杀死，在－70℃保存的病毒也只能存活数月。病毒对酸的抵抗力也很弱，在 pH 4 时，经 30 分钟失去感染力。

［流行病学］

病毒存在于病犬的唾液、鼻分泌物和尿中，并向外排出。病犬是传染源，其传播途径主要是通过污染的飞沫经呼吸道传播，或通过污染的饲料经消化道传播。孕犬可通过阴道内感染传给仔犬。分娩过程中胎儿接触了带毒母犬的阴道分泌物也可感染。仔犬间也可通过相互接触而感染。

［主要症状与病理变化］

1. 主要症状　病毒只感染犬，而且主要是 2 周龄以内仔犬的致死性感染。3 周龄以上仔犬和成年犬感染后，症状轻微，呈不显性感染。临床主要表现为在原发性上呼吸道感染的同时致发全身性感染过程。病仔犬精神沉郁，喜卧，不爱动，食欲不振或完全停止吮乳；粪便稀软，但无臭味，呈黄绿色；体温不高，后期体温偏低；呼吸困难，持续嚎叫，触摸轻压腹部，嚎叫更加厉害，有的连续发出痛苦的呻吟。少数病犬于吮乳后出现呕吐。

1 周龄以下的仔犬多取急性经过，外观健康活泼，1～2 天内则突然死亡，无明显临床症状。2～3 周龄仔犬感染时，病初腹泻，继而呕吐、流涎、食欲不振，有的仔犬出现呼吸系统症状；后期排水样粪便，停止吮乳后 3 天内发出持续的嚎叫声，随即死亡。日龄较大的仔犬耐过后，常遗留神经症状，如共济失调或做圆圈运动，或失明。3～5 周龄以上仔犬及成年犬感染后，主要呈现鼻炎和咽炎，表现流鼻汁、喷嚏、干咳等上呼吸道症状。孕犬往往发生流产，有时发生阴道炎。若有犬腺病毒混合感染时，则使病情重剧甚至引起病犬的死亡。公犬感染后 3～7 天，包皮内浆液性分泌物增多，一般于 4～5 天后逐渐痊愈。

2. 病理变化　病仔犬的典型病理变化是在实质脏器表面散在有多量小的灰

白色坏死灶和小出血点，尤其是肾和肺脏的变化更明显。胸腹腔内积留有带血的浆液性液体。脾脏肿大。肠黏膜有出血点。支气管断端流出含气泡的血样浆液。

［诊断要点］

根据上述临床特征和病理变化，结合流行特点，可做出初步诊断。最后确诊要依靠病毒分离或血清学试验。

［防治措施］

本病国内尚无有效的疫苗可供使用，国外应用灭活苗给母犬多次接种，对新生犬有一定保护作用。目前主要采取综合性预防措施，特别应注意不从经常发生呼吸器官疾病的犬群中购犬，发现病犬及时隔离。应用广谱抗生素以防继发感染，处方用药为0.9%氯化钠、ATP、林可霉素、维生素C、强力解毒敏、地塞米松；同时结合抗病毒类药物（如静脉注射双黄连、口服病毒灵）可防止继发感染。加强犬舍消毒，对环境可用氯制剂、福尔马林或火碱水进行消毒，以减少环境的污染程度。同时加强饲养管理，以提高犬的一般抵抗力。

［诊疗注意事项］

因为仔犬一旦感染疱疹病毒很难治愈，故当发现病犬后，应立即进行隔离。将发病的幼犬置于温度为35℃、湿度为45%～55%的环境中，同时应用康复母犬的血清或犬γ球蛋白制剂皮下或腹腔注射，可以减少仔犬的死亡。

十、犬轮状病毒感染

犬轮状病毒感染是由轮状病毒引起幼犬的一种肠道疾病，以腹泻为主要特征。成年动物虽然能感染，但一般不呈现临床症状。

［病原］

犬轮状病毒（Canine rotavirus）属于呼肠孤病毒科、轮状病毒属，无囊膜，二十面体立体对称，病毒衣壳呈双层结构，内层衣壳放射状排列，如车轮的条辐，其外由外壳膜包围，如同车轮胎一样，故称为轮状病毒。犬轮状病毒对猪和人的红细胞（O、AB型）有较好的凝集作用，并可被相应的犬轮状病毒抗血清所抑制。本病毒对理化因素的抵抗力较强，对温度、乙醚、氯仿、酸和胰酶不敏感，粪便中的病毒在18～20℃经7个月依然具有感染力。此外，犬轮状病毒能耐1%甲醛1小时以上。

［流行病学］

轮状病毒感染通常以突然发生和迅速传播的方式在动物群中广泛流行，常呈地方流行性。发病的幼犬和隐性带毒的成年犬是本病的主要传染源。病毒主要存在于肠道内，随粪便排出体外，经消化道途径传染给犬。病愈动物至少在3周内仍持续随粪便排毒，污染环境、垫草、饲料和饮水。易感动物主要通过接触被感

染动物，以及污染的饮水、饲料、用具和环境，经消化道途径感染，并排出含毒粪便污染用具、犬窝及周围环境而扩大传染。轮状病毒有一定的交互感染作用，可以从人和犬传染给另一种动物，只要病毒在人或一种动物中持续存在，就有可能造成本病在自然界中长期传播。本病多发生在晚冬、早春的寒冷季节。卫生条件不良、腺病毒等合并感染，可使病情加剧，死亡率增高。

［主要症状及病理变化］

1. 主要症状 犬轮状病毒人工感染生后1周内仔犬，约经24小时出现明显腹泻症状。自然感染1周龄的幼犬常突然发生腹泻，病初精神沉郁，食欲减退，不愿走动，被毛粗乱，排黄绿色稀便和黏液。严重者排血便，严重脱水，体温降低，心跳加快，常以死亡告终。

2. 病理变化 幼犬感染轮状病毒后12～18小时死亡，并无明显病理学异常变化。病程较长的死亡犬病理变化比较明显，病变主要集中在小肠，尤其下2/3处的空肠和回肠部。轻症病例，肠管轻度扩张，肠壁变薄，肠内容物中等量、黄绿色；严重病例，小肠黏膜脱落、坏死，部分肠段有弥漫性出血，肠内容物中混有血液。无继发感染时，其他脏器不见异常。

［诊断要点］

本病没有特征性临床症状，而且动物的临床发病与其血清中的抗体效价又无明显的线性平行关系，抗体测定在轮状病毒感染的诊断上价值不大，因此，本病的进一步确诊还需要结合实验室检查。

(1) 电镜观察 取腹泻物或后段小肠内容物制样，用磷钨酸负染后镜检，用电镜观察，若发现轮状病毒形态，即可判为阳性。

(2) 病毒分离 已知轮状病毒仅有极少数毒株能在体外细胞培养中生长，多数病毒粒子缺乏感染性，经用胰蛋白酶处理后，可使其感染性增强。故可用胰蛋白酶处理病犬粪便滤液，接种长成单层的MA-104细胞或Marc145细胞。若有细胞病变，可通过电镜或其他方法确证。

(3) 荧光抗体试验诊断 取腹泻早期的犬空肠、回肠黏膜做涂片，用荧光素标记特异荧光抗体于室温下染色，冲洗后在荧光显微镜下检查。如见到阳性荧光细胞，即可诊断为本病。本法是国内外最常用，也是最快速的常规检测方法之一。

(4) 酶联免疫吸附试验 可以检测粪便上清液中的病毒抗原。此法具有较高的敏感性和特异性，而且实验条件简便，适合检测大批量的样本。

［防治措施］

目前尚无有效的轮状病毒疫苗，主要是加强犬饲养管理，提高犬抗病能力，执行综合性防疫措施，对环境、用具等进行严格彻底消毒，减少环境中病原体的数量，降低发病率。发现病犬，立即隔离并对症治疗。母犬一旦发病，幼犬停止

喂奶，减少发病率和防止疫情扩散。剧烈呕吐时，用胃复安每次 10 毫克，肌内注射或注入脾俞穴，或静脉注射葡萄糖盐水和碳酸氢钠溶液。泻粪如水时，用药用炭每千克体重 10 毫克，分 3 次口服，连用 2～3 天。让病犬自由饮用葡萄糖甘氨酸溶液（氯化钠 9.2 克、葡萄糖 43.2 克、甘氨酸 6.6 克、柠檬酸 0.52 克、柠檬酸钾 0.13 克、无水磷酸钾 4.35 克，加饮用水 2 000 毫升，配成溶液），以防脱水和酸中毒。有继发细菌感染时，应使用抗生素类药物。

［诊疗注意事项］

临床上，犬瘟热、犬细小病毒病、犬传染性肝炎、犬冠状病毒感染、犬轮状病毒感染等传染病具有共同的临床症状表现，应注意鉴别诊断。

（1）*犬瘟热*　体温呈双相热型，病初体温升高到 40 ℃左右，呼吸道症状严重，有的病例在腹下、四肢内侧出现湿疹性皮炎，足垫增厚。

（2）*细小病毒感染*　肠炎型多发于 3～6 月龄，主要为出血性腹泻，腹泻物呈番茄酱色，或带有血液和胶冻样黏液，具有特殊腥臭味。心肌炎型多发于 4～8 周龄的犬，常突发性心力衰竭，表现呻吟、干咳、可视黏膜发绀、呼吸极度困难。

（3）*犬传染性肝炎*　病犬呈高热（40～41℃），体温曲线呈“马鞍形”，约 1/4 病例有一过性角膜混浊。剖检可见肝肿大、质脆、切面外翻，胆囊壁增厚和出现红点，并有血样腹水。

（4）*犬冠状病毒感染*　潜伏期 1～3 天。病犬精神沉郁，食欲废绝，嗜睡；持续数天后开始腹泻，粪便由糊状至水样，呈橙色至绿色，肠黏膜脱落，偶有血液；迅速脱水，最后以出血性肠炎死亡。

十一、犬病毒性乳头状瘤

犬病毒性乳头状瘤是由犬传染性多发性乳头状瘤病毒引起犬的一种良性肿瘤性疾病，以皮肤和黏膜发生一个或多个乳头状瘤为特征。

［病原］

广义的犬乳头状瘤病毒（Canine papillomavirus，CPV）包括 4 种病原，即犬口腔乳头状瘤病毒（Canine oral papillomavirus，COPV）、CPV2、CPV3 及 CPV4，以 COPV 的感染最为多见。该类病毒属于乳头状瘤病毒科、乳头状瘤病毒属的成员，为双股 DNA 病毒。4 种病原的抗原性有一定的差异，但形态和致病特点相近。电镜负染可见病毒粒子呈圆形，直径 40～50 纳米。病毒对酸和乙醚有抵抗力，可在 50%甘油盐水中长期冻存。58℃ 30 分钟可使其灭活。由于本病毒的复制过程高度依赖皮肤角质的分化，所以对其进行人工细胞培养比较困难。

［流行病学］

本病主要侵害幼犬的口、咽黏膜，阴道和肛门周围也时有肿瘤发生，老龄犬

有较强的免疫力，其他动物不感染本病。本病潜伏期为4～8周，肿瘤可持续存在1～5个月，之后多数可自行消退。1898年Penberthy首次描述了犬口腔乳头状瘤的地方性流行（40只幼犬中有37只发病），随后M. Fadyyean等用肿瘤抽提液涂擦健康幼犬的颊黏膜，人工感染成功。1932年，Demonbrun等证明本病的病原体为滤过性病毒。

［主要症状和病理变化］

1. 主要症状 多数感染犬只无明显的临床症状，精神状态良好。感染严重或者后期继发感染时，病犬有不同程度的口臭，有的病例表现咀嚼障碍、流涎等症状，但极少发生恶性变。老龄犬多呈隐性感染而不表现任何异常。

2. 病理变化 主要病理变化表现为发病初期唇部出现白色隆起，逐渐变为粗糙的小突起状、树枝状或菜花状乳头状瘤，已形成的肿瘤基部较小，末端较大。之后，这种病变可以沿病变周围黏膜逐渐蔓延扩大至舌系膜、齿龈、咽部等。发生于阴道、肛门周围的肿瘤，往往在交配时或者肿瘤已生长到阴道以外才被发现，此时已形成较大的肿瘤，其外形呈乳头状。有的瘤块根较细，颜色与阴道黏膜相同；若伸出阴门外，则呈充血状态，外观为深红色。阴道肿瘤表面不光滑，但质地柔软，易出血。

［诊断要点］

通常可根据乳头状瘤出现的部位和主要侵袭幼犬等特点做出初步诊断。此外，可通过动物接种试验，结合血清中和抗体检测来确诊本病。另外，针对病毒核酸的PCR检测方法也是快速确诊本病的重要手段。

［防治措施］

康复病犬的血液中含有保护性中和抗体，对再次感染本病毒有抵抗力。

对于幼犬的病毒性乳头状瘤，及时发现并及时治疗是防治本病的关键所在。在感染的早期阶段，可用环磷酰胺配合六神丸进行药物治疗，小的瘤组织可自行消退，无需手术治疗。在疾病的后期或感染严重的病例，最佳的治疗方法是手术切除。具体操作方法为：①术前：肌内注射止血敏0.5克，预防出血。麻醉选用犬眠宝按每千克体重0.1毫升，肌内注射，待犬进入麻醉状态，将2%盐酸利多卡因注射液滴在肿瘤根部，进行表面麻醉。将肿瘤根部消毒后进行手术切除。②术式：用止血钳钳夹肿瘤根部进行常规切除后，用纱布擦去表面血液，用电烙铁或烧热的刀柄直接进行烧烙止血。对于不易钳夹止血的患部，如齿龈和舌系膜等部位，在充分暴露肿瘤后，直接用组织剪或手术刀剥离即可。切除肿瘤后，在创面上撒布结晶磺胺，防止继发细菌感染。对于阴道和肛门周围的肿瘤用结扎止血，断端用5%碘酊消毒。手术后不用特殊护理，即可恢复。

另外，对于群发性犬群的应急处理，可以用切除的部分瘤体组织做组织灭活

苗，给幼犬肌内注射可起到一定的免疫预防效果。

[诊疗注意事项]

本病诊断时应注意与良性及恶性肿瘤区别，如齿龈瘤、纤维瘤、组织细胞瘤等，这些肿瘤发病缓慢，没有传染性。

本病毒引起的肿瘤可以用手术进行治疗，如直接切除、冷冻手术、电手术等效果均较好，但手术过程中要防止病毒扩散。已经治疗的病犬，预后良好。采用抗病毒与手术疗法并用的方法，对提高疗效、缩短病程较为理想。

如果肿瘤生长范围较大而不能完全切除时，可采用化疗方法，即硫酸长春新碱（每千克体重 0.04 毫克）加生理盐水 250 毫升，静脉注射，连用 3～4 次，每次间隔 10 天，肿瘤可彻底消失。

十二、犬淋巴细胞性脉络丛脑膜炎

犬淋巴细胞性脉络丛脑膜炎是由淋巴细胞脉络丛脑膜炎病毒引起的多种动物感染的人兽共患性、慢性传染病，以中枢神经系统，尤其是脉络膜、脑膜病变为特征。

[病原]

淋巴细胞脉络丛脑膜炎病毒（Lymphocytic choriomeningitis virus，LCMV）是砂粒病毒科、砂粒病毒属的原型病毒。病毒粒子呈球形或多形性，直径 50～300 纳米，大多数病毒粒子的直径为 110～130 纳米，有囊膜和数量不等的囊膜粒。囊膜包裹着两个微小、呈螺旋环形的核衣壳，基因组含有 3.4kb 和 7.2kb 的两个线性节段的单股 RNA。

LCMV 对乙醚、甲醛、酸、碱、紫外线和热敏感，56℃ 20 分钟可被灭活，在 37℃也较快失去感染力。病毒不具血凝性。初代培养时，病毒可在 Vero、BHK－21 等多种传代细胞中生长良好，不产生细胞病变（CPE），经连续传代后则可见 CPE。

[流行病学]

LCMV 可感染所有年龄的犬。幼犬感染后表现明显的发热，可有流行性感冒样症状至脑膜炎、脑炎等程度不等的表现。成年犬多数呈亚临床经过，病程具自限性，预后良好。

LCMV 最早于 1933 年由 Armstrong 首次从脑炎患者体内分离获得，1935 年 Traub 从鼠中也分离获得同样的病原。LCMV 的天然宿主为褐家鼠，自然感染可发生于人、小鼠、豚鼠、猴、狐、犬、棉尾兔等，也可见于其他啮齿类动物。兔、大鼠、松鼠等动物对实验感染敏感，猫和禽类无明显的易感性。本病广泛分布于欧洲和美国，呈世界性分布。我国尚未见有本病的报道。

［主要症状和病理变化］

1. 主要症状　人工感染56～84日龄的幼犬，潜伏期约5天。病犬通常仅表现轻度的发热，持续7～10天，无其他明显症状。病毒在病犬的所有组织和体液中可存活35天。自然感染病例常与犬瘟热病毒混合感染，临床表现除发热外，可见明显的流感样症状至脑膜炎等程度不同的表现。大部分病例可自行恢复到健康状态，部分严重病例恢复后，可见有轻微的神经症状后遗症。

2. 症理变化　LCMV感染犬很少表现明显的病理损伤。剖检可见胸膜上有浆液性分泌物，肝脏表现脂肪变性，脾肿大；镜检见脑膜、脉络丛和血管周围有以淋巴细胞为主的单核细胞浸润，偶尔可见到小灶状神经胶质细胞增生；在肾上腺皮质细胞核内可见嗜碱性核内包涵体。

［诊断要点］

通常可根据流行特点、临床症状和病理变化做出初步诊断，如有与田鼠或者其他啮齿类动物接触史、“流感样”症状短暂缓解后继而出现脑膜刺激症、脑脊液中增多的细胞几乎全部为淋巴细胞等，均有重要诊断参考价值。确诊可采取病犬的脑脊液或脑组织、血清等，通过电镜观察、病毒分离、血清学试验及病毒核酸检测等方法做出诊断。

病毒分离时，可取病犬的脑组织或者发热期血液，脑内接种小鼠，通常小鼠经4～5天发病。病鼠呈现明显的痉挛和震颤，短时间即死亡，死亡率高达90%以上。

［防治措施］

预防本病，最重要的是加强对国外引进犬只的检测和监测工作；同时，强化犬群的饲养管理，并控制野鼠进入犬舍是防止犬感染LCMV的主要措施。目前尚无有效的疫苗可用于犬。

本病无特殊治疗方法。感染犬多呈亚临床经过，而且可自行恢复，故多不采取治疗措施。对严重病例，如脑炎症状明显者，可给予对症处理，脑压增高者可采用甘露醇等脱水剂。同时，可适当给予抗生素，防止继发细菌感染。

［诊疗注意事项］

本病易与犬流感、犬副流感、犬瘟热、狂犬病等病毒性疾病相混淆，应依据流行病学资料、血清学检查及病毒分离做出鉴别。LCMV经常与犬瘟热病毒混合感染，同时常继发细菌感染，所在临床诊断和治疗上要综合分析。

十三、犬流感（Canine influenza）

犬流感是由A型流感病毒（Influenza virus ）引起的犬呼吸道传染病。主要临床特征为低烧、流涕和持续性咳嗽。本病于2004年在美国佛罗里达州首次发生。本病是犬的一种新发犬传染病，目前在我国尚未发现本病。

［病原］

病原体是正黏病毒科、流感病毒属A型H3N8亚型流感病毒，与马流感病毒亲缘关系极近。病毒对外界抵抗力很弱，56℃加热数分钟即可丧失感染力，对紫外线、甲醛、稀酸等敏感，脂溶剂、肥皂和氧化剂都能使病毒灭活。

［流行病学］

目前推测本病的发生是由于病毒跨越种间障碍感染犬所致。病毒主要通过呼吸道传播，常继发细菌感染。本病还可通过接触传播，发病犬无明显年龄、性别与品种差异。目前主要在美国多个地区发生与流行，且其流行区域在不断的扩大。由于流感病毒具有重要的公共卫生意义，我国又是散养犬较多的国家，因此，应对本病加以重视，防止本病进入我国。此外，我国也曾多次流行过H3N8亚型（马甲2型）马流感，因而应控制马与犬的接触，避免病毒的跨种传播。

［主要症状与病理变化］

1. 主要症状 本病的临床特征与副流感病毒感染犬引起的“犬窝咳”极为相似。犬在感染后2～3天出现临床症状，包括精神沉郁、食欲减退和流鼻涕。随着病程的发展，鼻涕由清亮逐渐转为黏液状。多数感染犬体温会升高，但呈低烧。持续性咳嗽是本病的一个最主要的特点，病犬的干咳可持续数周。大多数病犬会表现出肺炎或支气管肺炎，并出现异常肺音。

2. 病理变化 感染犬肺部呈暗红色乃至黑色，触感坚硬，胸腔纵隔常有出血并且在胸膜腔内有浆液性渗出。病理观察，可见因水肿和炎性细胞浸润引起的肺泡壁变薄，以及肺泡腔内细胞碎片的聚集、嗜中性粒细胞和巨噬细胞的浸润。少数感染犬呈现出血性肺炎。

［诊断要点］

本病较难根据临床症状做出确诊。对有呼吸道症状的病犬，应采集鼻、咽拭子送相关检验部门进行病毒分离或基因检测，也可通过血清学方法进行回顾性诊断。

［防治措施］

目前尚无犬用疫苗可用于本病的免疫预防，在高危地区可使用灭活马流感疫苗（H3N8，马甲2型）进行犬的免疫。国外应用同源或异源的HA病毒基因构建重组活载体疫苗对犬进行免疫，也取得了良好的免疫效果。

［诊疗注意事项］

本病在临床症状上与犬窝咳相似，应注意加以鉴别。

第五章　细菌性传染病

一、钩端螺旋体病（Leptospirosis）

钩端螺旋体病是一种犬等多种动物及人共患的自然疫源性传染病。本病在我国很多地方发生，尤其是南方温暖、低洼潮湿地区的感染率较高。钩端螺旋体有很多血清型，很多犬感染后一般表现为亚临床症状，只有感染黄疸出血型和犬型等致病性强的钩端螺旋体时才出现急性或亚急性临床症状。

［病原］

钩端螺旋体属（*Leptospira*）是一类菌体纤细、螺旋紧密、一端或两端弯曲呈钩状的微生物，简称钩体。包括寄生性的问号钩端螺旋体（*L. inrerrogans*）和腐生性的双曲钩端螺旋体（*L. biflexa*）2个种。菌体细长，长约6～30微米，宽约0.1～0.2微米，其两端的钩状绕长轴旋转和摆动，使菌体呈现C、S、O形等特征。普通染料难以染色，镀银染色效果较好，菌体呈褐色或棕褐色。

钩端螺旋体为厌氧菌，对培养基要求并不苛刻，最适生长温度为28～30℃。对干燥、次氯酸消毒剂和酸碱均比较敏感。56℃ 30分钟或在阳光下照射2个小时即可将其杀死。对冷冻有较强的抵抗力，潮湿是其存活的重要条件，在含水的泥土中可存活6个月，在－70℃可保持毒力数年。从犬体内分离的血清群较多，主要为犬群和黄疸出血群。

［流行病学］

钩端螺旋体的自然宿主范围很广泛，几乎所有温血动物均可感染。其中，哺乳类的啮齿目动物、特别是鼠类是最重要的自然宿主，多呈健康带菌状态，往往长期从尿中排菌。

本病的传播多通过污染的水、饲料经消化道黏膜感染，也可通过损伤的皮肤感染，还可通过交配、咬伤、食人污染有钩体的肉类等途径感染。有时也可经胎盘垂直传播。某些吸血昆虫也可能成为本病的传播媒介。

患病犬或健康带菌犬、康复犬可通过尿液长期间歇性地或连续排菌，时间可长达数月至数年。成为危险的带菌者。

本病以夏、秋季多发，冬、春季较少见，但热带地区常年可发。雄犬较雌犬多发。年轻犬比老年犬多发。饲养管理条件差、气候变化、长途运输、饲养密度过大等，可能诱发隐性感染犬表现出典型症状，使病犬的病情恶化。

［主要症状与病理变化］

本病潜伏期5～12天。临床症状因感染钩端螺旋体的血清型不同而表现不同。感染黄疸出血群的病犬多呈现出血或黄疸症状，病情严重，往往预后不良，也有犬表现为肾炎为主的亚急性经过。犬感染犬群钩端螺旋体的几率最高，临床主要以肾炎型的亚急性或慢性症状为主。

急性出血型和黄疸型：病犬早期主要表现为精神萎靡不振，呕吐，震颤，体温高达41℃，眼结膜和口腔黏膜充血、出血，呼吸急促，心率快而紊乱，70%病犬出现黄疸和血便，尿液呈棕黄色油状。严重的病犬可在发病的初期就突然表现为高烧、吐血，迅速陷于昏迷或衰竭状态，24小时后才出现结膜或全身黄疸。严重的病犬可在2～3天内甚至几个小时内死亡。

亚急性肾炎型：病犬表现为精神沉郁、呕吐、厌食、体温升高及可视黏膜充血等症状，部分病犬表现为溃烂和出血，不愿活动。由于早期症状不典型或不明显，所以常常被忽视，等犬表现出食欲废绝、呕吐等症状时，病犬很可能已经出现了眼结膜淡黄色、尿液棕黄色等典型症状。病情加重时可发展为尿毒症，病犬表现为全身皮肤黄染、少尿或无尿、脱水等衰竭状态。如果及时治疗，预后良好。死亡犬多因为肾脏衰竭、酸中毒、脱水和长期不吃等因素导致死亡。

出血黄疸型的病死犬，外观皮肤黄染，所有可视黏膜均出现明显黄疸。口腔、鼻腔流出暗黑色血液，肛门流出血水，皮下黏膜、脂肪、肌肉、软骨全部黄染。肺脏严重出血，气管内有大量的暗黑色血液。胃壁黄染，胃黏膜出血，内有暗黑色内容物。肠系膜、肠黏膜黄染，肠系膜淋巴结出血，肠内容物为多为血水。肝、脾肿大，出血。肾盂出血。膀胱黏膜黄染，呈块状出血。

肾炎型的病死犬，剖检可见肾稍肿大，切面见皮质苍白，髓质淤血，偶见肾包膜出血。组织学检查：镜下主要见间质性肾炎和肾小管上皮细胞不同程度的变性、坏死。肾小管腔扩大，其中含有蛋白、红细胞、粒细胞和细胞碎片，并可形成管型阻塞肾小管管腔。肾间质可见充血、水肿或出血，有散在的小灶性炎细胞浸润，主要为淋巴细胞、单核细胞和少量中性粒细胞、嗜酸性粒细胞。肾小球一般无明显改变。肾组织内可查见钩端螺旋体，多见于肾间质、肾小管上皮细胞及肾小管腔内。

［诊断要点］

根据流行病学和临床症状可做出初步诊断，确诊还需要进行血清学检查或病原检测。

1. 根据流行病学和临床症状初步诊断 本病一年四季都可能发生，但以每年的7～10月多发，其他季节只是零星散发。如果病犬表现呕吐、厌食、发烧、可视黏膜黄染、尿液棕黄色等临床症状，可初步怀疑本病。如果本地区是钩端螺旋体的疫区或正在流行本病，则是本病的可能性更大。

2. 血清学检查　常用的检测方法有凝集溶解实验、补体结合实验和碳颗粒或乳胶颗粒凝集实验。

（1）*凝集溶解试验*　本实验先以国内的主要血清型标准菌株与血清做定型试验，再以相应菌株与不同稀释度的血清做定量试验。被检单份血清的效价在1∶800以上，才有诊断意义。

（2）*补体结合试验*　犬在病后3天，体内就可出现补体结合抗体，并能持续1年之久。但只能用于群的鉴定，不能用于血清型的鉴定。试验一次可以完成大批量的血清样本，主要用于流行病学调查。

（3）*碳颗粒或乳胶颗粒凝集试验*　本试验以已知抗原吸附到活性炭颗粒或乳胶颗粒上，用于检测血清中的抗体。本试验简单易行、诊断迅速、肉眼可见，不需要特殊的试验设备，可用于辅助诊断。

3. 病原微生物检查

（1）*直接检查*　发热期采病犬的血液，无热期及后期采取尿液，死亡后取肝脏和肾脏，在暗视野下直接镜检。为了提高尿液内钩端螺旋体存活的时间，提供非酸性尿液环境，常在检查前一天给犬投服碳酸氢钠5～15克。

（2）*分离培养*　一般将上述病料接种于Korshof培养基，于28～30℃培养，每隔3～5天进行暗视野检查。如果在暗视野背景下发现有许多光亮的、两端高速旋转的钩端螺旋体即可确诊。

［防治措施］

1. 治疗措施　主要包括抗生素治疗和对症支持治疗。青霉素及其衍生物是治疗钩端螺旋体的首选药物，但不能杀灭肾脏内的病原体，所以常常联合使用链霉素、四环素和强力霉素等进行治疗。一般使用青霉素按每千克体重2万～3万国际单位肌内注射或静脉滴注，每天3～4次；双氢链霉素每千克体重10～15毫克皮下或肌内注射，每天3次；同时要进行保护肝脏、防止脱水、纠正电解质紊乱、补充营养等支持疗法。严重的无治疗价值的病例可实施安乐死。

2. 预防措施　老鼠、病犬或带菌犬是主要传染源。做好本病的防治，要从控制传染源、切断传播途径和保护易感动物三方面进行。

（1）做好定期防鼠、灭鼠、灭蜱工作，消除带菌动物。对病犬进行隔离和彻底的治疗，防止病犬和康复犬向外界排菌，成为传染源。

（2）定期对环境和污染的水源进行消毒，消灭环境中的钩端螺旋体。要保持环境和犬舍的干燥，减少环境中阴暗潮湿或易积水的地方，用漂白粉等消毒药水对下水道、污染的水源进行消毒，破坏钩端螺旋体生长的条件，防止其通过环境、用具等传染和扩散。

（3）保护易感动物。在本病的疫区及高危犬群中，可以接种钩端螺旋体苗。目

前已经有疫苗用于预防接种。国外进口的多联疫苗有的也含有犬钩体菌苗，可选用。

发病后要隔离病犬，防止健康犬接触病犬及其污染的环境。同时用四环素等药物对犬群进行集体预防，用量为每千克体重15～50毫克，口服，每天2次，连用3～5天。

[诊疗注意事项]

1. 诊断时，主要注意与犬巴贝斯虫病和一般的胃肠炎进行区别。犬巴贝斯虫病主要发生在蜱出没的季节，病犬呈现不规则的间歇热型，病程多为慢性，血液稀薄、消瘦是其特征，犬身上一般都能发现蜱。胃肠炎病犬发病没有季节性，一般在天气变化或吃了刺激、变质的食物后引起，通常没有黄疸等症状。

2. 治疗时，在首次使用青霉素或其他抗菌类药物过程中，要特别注意防止首次用药剂量过大，以防发生赫氏反应。犬钩端螺旋体病出现赫氏反应，是因大量钩体被杀灭后释放毒素所致。多发生于首次注射青霉素G后30分钟至4小时内，其症状为突然高热、心率和呼吸加快，原有的症状加重，并可伴有休克、体温骤降及四肢厥冷等，严重时可能导致病犬很快死亡。赫氏反应一般持续30分钟至1小时，一旦发生此种情况，应立即用氢化可的松200～300毫克静脉滴注，或地塞米松5～10毫克静脉滴注，并采取镇静、降温、抗休克等急救治疗。

3. 由于犬钩端螺旋体病是人犬共患病，故在治疗过程中，要特别注意预防人的感染，重视并做好犬的管理人员和病犬医护人员自身的防护工作。

二、沙门氏菌病（Salmonellosis）

沙门氏菌病是由沙门氏菌属细菌引起的人兽共患病的总称，临床主要表现为肠炎和败血症。犬大多数为正常带菌，但可引起幼犬迅速脱水死亡。

[病原]

沙门氏菌属（*Salmonella*）是肠杆菌科的一个大属，主要寄生于人和动物的肠道内。革兰氏阴性杆菌，能运动，不形成芽孢，无荚膜，大小约1～3微米×0.4～0.9微米。需氧或兼性厌氧，在普通培养基上能迅速生长，最适生长温度为37℃。对干燥、腐败和日光照射等因素有较强的抵抗力，在水中可存活2～3周，在粪便中可存活1～2月。对化学消毒剂敏感，一般的消毒剂均能杀死本菌。

引起犬发病的主要有肠炎沙门氏菌、鼠伤寒沙门氏菌、猪霍乱沙门氏菌和亚利桑那沙门氏菌等。但以鼠伤寒沙门氏菌多见。

[流行病学]

病犬、带菌犬，以及被病菌污染的饲料、饮水和用具等是本病的主要传染源。病原体存在于病犬的器官、淋巴结和消化道内，并随粪便排出，散播传染。本病主要经消化道传染，也可通过被沙门氏菌污染的空气经呼吸道传染，健康犬

与患病犬交配或人工授精时误用病犬的精液也可引起发病。

幼犬较成年犬易感。本病常呈散发性或地方流行性，一年四季可发。

当因饲养管理不当、犬体质过弱、长途运输及较长时期口服抗生素类药物致使肠道菌群失调，间或由于劳累、气候变化、外科手术、免疫抑制疗法等致犬抵抗力低下时，都可诱发此病。

［主要症状和病理变化］

1. 主要症状　本病潜伏期3～5天，临床症状与犬的年龄、体质和感染沙门氏菌的毒力有关。临床症状主要见以下两种类型。

(1) 胃肠炎型　是主要的病型，尤其发生在幼犬和老龄犬时，症状更加明显。病犬体温升高至40～41℃，食欲废绝，呕吐、腹泻，严重的可表现为血便、黏膜苍白、虚脱，甚至休克。有的犬还表现为抽搐、后肢瘫痪等神经症状。急性胃肠炎还可导致肺炎、咳嗽、呼吸困难和鼻出血。健康的犬经过1～2天的剧烈腹泻，即可恢复正常。妊娠母犬可表现为流产、产死胎和弱胎等症状。

(2) 菌血症和内毒素血症型　主要发生于幼犬或免疫力低下的犬。本病型主要发生在感染的早期，病犬表现为精神沉郁、体温下降、全身虚弱等临床症状，随后可出现胃肠炎症状。

2. 病理变化　主要表现为尸僵不全，黏膜苍白，脱水；胃肠黏膜大面积水肿、淤血和出血，甚至部分肠段坏死，十二指肠上段发生溃疡和穿孔，肠系膜及其淋巴结肿大、出血；急性型病犬肝脏肿大2～3倍，呈红或淡黄色，亚急性型和慢性型，肝脏脂肪变性，后期发生肝硬化；脾脏肿大6～8倍，表面和实质密布出血点（斑）和灰黄色坏死灶，被膜紧张，被膜下出血，切面多汁呈红色；肾脏被膜下点状出血，皮质、髓质分界不清；心脏呈现外膜炎和心肌炎病变，伴有浆液性或纤维蛋白性渗出物；膀胱内有少量点状出血；脑组织水肿；肺脏有时呈现水肿变化。

病理组织学变化以纤维素性化脓性肺炎、坏死性肝炎、化脓性脑膜炎及出血性溃疡性胃肠炎为主，并可在许多器官内（如脾脏及淋巴结）发现细菌。

［诊断要点］

本病缺乏特征性临床症状，确诊需进行细菌学和血清学检查。

(1) 细菌学检查　取死亡病犬的脾、肠系膜淋巴结等含沙门氏菌多而杂菌少的组织进行培养，观察结果。也可取肠内容物、粪便、吃剩的食物进行增菌分离法，再进行生化鉴定和血清学鉴定。

(2) 血清学检查　一般采用荧光抗体检查。

［防治措施］

1. 治疗措施　应用阿莫西林、呋喃西林和磺胺类药品早期进行治疗有较好的效果。但沙门氏菌容易产生耐药性，使用一种药品治疗效果不明显时要及时更

换药物。

（1）抗生素治疗 阿莫西林胶囊按每千克体重15毫克，一次口服，每天4次，连用4～7天；也可用呋喃西林按每千克体重2毫克，磺胺甲基异噁唑或磺胺二甲嘧啶按每千克体重50毫克＋甲氧氨苄嘧啶按每千克体重12～40毫克，混合后口服。

（2）辅助治疗 主要是保护胃肠黏膜、纠正电解质紊乱、防止酸中毒。保护胃肠黏膜可用0.1%高锰酸钾或活性炭和次硝酸铋的混合物进行深部灌肠。纠正电解质紊乱可用林格氏液，同时给犬补充葡萄糖、维生素C、维生素B_6等药物。可通过静脉注射碳酸氢钠防止机体酸中毒。

2. 预防措施 主要从饲养管理和疾病控制方面进行。

（1）加强饲养管理，减少应激等诱发本病的不良因素。

（2）发现病犬要及时隔离，并对场地进行消毒。病死犬要进行焚烧或深埋。

（3）日常管理中要注意定期进行环境消毒，不给犬饲喂一些不卫生的肉、蛋等。

[诊疗注意事项]

1. 诊断时，要与犬细小病毒感染、犬冠状病毒感染等具有胃肠炎症状的疾病相区别。犬细小病毒感染的典型症状是便血，根据犬细小病毒感染的流行病学资料、临床症状及犬细小病毒检测试纸结果，可与本病区别。犬冠状病毒感染主要以剧烈腹泻为特征，没有神经症状及肺炎、咳嗽等呼吸道症状。

2. 兽医、饲养员等与病犬接触的人员，要注意自身的保护。

三、布鲁氏菌病（Brucellosis）

布鲁氏菌病是一种人、犬及多种动物共患的慢性传染病。主要通过破损的皮肤和黏膜侵入动物机体，经呼吸道、消化道和交配而引起菌血症，导致母犬流产、公母犬不孕不育及局部病变。犬多呈隐性感染。

[病原]

布鲁氏菌（*Brucella*）为革兰氏阴性的球杆菌，大小约0.6～1.5微米×0.5～0.7微米，无鞭毛，不能运动，无芽孢和荚膜。病料涂片中呈密集丛生，以改良的Ziehl-Neelsen氏染色方法进行染色，本菌可被染成红色，背景和其他菌为蓝色。布鲁氏菌可以在普通培养基上生长，在马铃薯培养基和肝汤培养基上生长旺盛。

布鲁氏菌在自然环境中存活时间较长，在土壤和水中可存活20～120天，在胎儿体内及阴暗潮湿的地方可存活6个月，在衣服、皮毛上也可存活5个月之久。阳光照射4小时、60℃加热30分钟即可将本菌杀死，煮沸则立即杀死。各种消毒药物，如2%石炭酸、5%新鲜石灰乳、0.1%福尔马林均可在几分钟内杀死本菌。大多数抗生素都可有效杀死布鲁氏菌，但青霉素的效果差。

［流行病学］

患病动物和带菌动物是本病的传染源。最危险的是感染的妊娠母犬，在分娩和流产时，大量布鲁氏菌随胎儿、羊水、胎衣排出，污染周围环境。母犬流产后的阴道分泌物、乳汁，以及感染公犬的精液也含有布鲁氏菌。

本病主要通过污染的饲料和水经消化道传播。另外，也可能经损伤的皮肤、黏膜、结膜，以及呼吸道、吸血昆虫叮咬、交配传播。

犬、人和其他多种动物（牛、羊、猪等）均易感染。各种年龄和性别的犬均易感染，但小型犬更为多见。母犬比公犬易感染，而且性成熟后对本病最易感染。

［主要症状和病理变化］

本病潜伏期 2 周至半年。大多数犬为隐性感染，少数病犬表现为不发热、体表淋巴结肿大。母犬在妊娠的后期约 40～50 天时发生流产，并可能发生子宫炎症，导致不孕不育。公犬可表现为单侧或双侧睾丸炎、睾丸萎缩、阴囊炎和淋巴结炎等。此外，还可表现腱鞘炎、多发性关节炎、跛行、角膜炎等症状。

隐性感染犬一般无明显的肉眼及病理组织学变化，或仅见淋巴结炎。临床症状较明显的患犬，剖检时可见关节炎、骨髓炎、乳腺炎、睾丸炎、淋巴结炎等变化。

怀孕母犬流产的胎盘及胎儿常发生部分溶解，由于纤维素性炎症、化脓性炎症或坏死性炎症，常使流产物呈污秽的颜色。

除定居于生殖道组织器官外，布鲁氏菌还可随血流到达其他组织器官而引起相应的病变，如随血流到达脊椎椎间盘而引起椎间盘炎，有时引起眼前房炎、脑脊髓炎等。

［诊断要点］

主要根据临床症状进行初步诊断，确诊还需要进行细菌学和血清学检查。

1. 细菌学检查　取胎衣、绒毛膜水肿液、母犬阴道分泌物、胎儿胃内容物，以及病变的肝脏、脾脏和淋巴结等组织，制成涂片，用改良的 Ziehl-Neelsen 氏染色法镜检，发现红色杆菌即可确诊。也可取上述病料接种到肝汤或血液琼脂培养基上，并在培养基内加入结晶紫抑制杂菌生长，7～10 天后进行凝集试验等进行确诊。

2. 血清学检查　用 0.5%碳酸生理盐水将被检血清稀释为 1∶25、1∶50、1∶100、1∶200 四个稀释度，然后用适当布鲁氏菌抗原进行试管凝集试验。血清凝集价在 1∶50～1∶100 为可疑，在 1∶200 以上则具有诊断意义。

［防治措施］

1. 治疗措施　布鲁氏菌进入机体后，被单核巨噬细胞吞噬而成为细胞内寄生菌，因此，药物难以将其杀死。此外，药物难以进入睾丸屏障，也是治疗后病情经常反复的重要原因。早期可使用四环素、米诺环素、卡那霉素、双氢链霉素

等进行治疗。同时要补充维生素 C、维生素 B_1。

2. 预防措施 发现病犬后要立即进行隔离，污染的环境、场地、犬舍等要进行消毒处理，流产的胎儿及内容物要焚烧或深埋。加强检验检疫工作，新引进的犬一定要做布鲁氏菌病的检查，确认健康后方可合群。

[诊疗注意事项]

1. 诊断时，犬感染布鲁氏菌后大多都外表健康，其典型症状是母犬在怀孕后期流产，随后阴道长期流出分泌物，不孕；公犬出现睾丸炎症、萎缩等症状，不育。虽然犬弓形虫病等其他疾病也会引起母犬流产，但流产母犬一般都伴随有精神沉郁等其他全身的病态变化，因此，不难进行区别。

2. 治疗时，大多数抗生素都可有效杀死布鲁氏菌，但青霉素的效果差，故一般不选用青霉素。

3. 兽医等医护人员和饲养人员要注意自身安全，防止与病犬及其分泌物直接接触。

四、结核病（Tuberculosis）

结核病是由结核分支杆菌（简称结核杆菌）引起的一种人犬共患的慢性传染病，临床上以多种组织器官形成结核性肉芽肿、干酪样坏死和钙化病灶为特征。本病主要有胸部型、腹部型、关节型和全身型四种临床类型，犬多为胸部型。

[病原]

结核分支杆菌（*Mycobacterium*）为革兰氏阳性菌，包括人型（*M. tuberculosis*）、牛型（*M. bovis*）和禽型（*M. avium*）分支杆菌，三者均可感染犬。本菌大小约 0.5～4 微米×0.2～0.6 微米，不产生芽孢和荚膜，不能运动。严格需氧，生长缓慢，最佳生长温度为 37～38℃，生长最适 pH：牛型分支杆菌为 5.9～6.9，人型分支杆菌为 7.4～8，禽型分支杆菌为 7.2。结核杆菌在自然环境中生存力强，对干燥、湿冷的抵抗力强。不耐热，60℃ 加热 30 分钟即可死亡。对链霉素、异烟肼及其衍生物、氨基水杨酸和环乙胺酸等药物敏感。对 75%酒精、10%漂白粉、20%石灰乳和 3%甲醛等消毒药敏感。

[流行病学]

犬对结核分支杆菌及牛分支杆菌敏感，偶尔被禽分支杆菌感染。主要侵害肺脏和胸腔为主的胸部型，其次为肠道型。

患开放性结核病的人和动物是本病的主要传染源，其痰液、乳汁、肠道排泄物等都带菌。本病的主要传播途径为呼吸道和消化道，人以呼吸道途径为主，犬以消化道途径为主。由于结核分支杆菌的侵袭力和感染力不如其他细菌性病原强烈，故长期、经常性和较多量细菌感染方能引起易感动物发病。饲养管理不当与

本病的传播有密切关系。犬舍通风不良、拥挤、潮湿、阳光不足，以及犬缺乏运动等，最易诱发本病。

［主要症状和病理变化］

本病潜伏期从十几天到数年不等。老龄犬等体质虚弱的犬多发，公犬比母犬多发。在疾病的初期，病犬主要表现为食欲不振、嗜睡，逐渐出现消瘦及被毛干枯、无光泽等症状。

肺结核病犬主要表现为慢性干咳，甚至不同程度的咳血。随着疾病的发展，病犬表现为呼吸困难、贫血、呼出气体恶臭等症状。

腹部器官结核病犬主要表现为消化功能紊乱、消瘦、呕吐、腹泻、食欲不振和肠系膜淋巴结肿大。肝脏结核时可在剑状软骨之后触摸到肿大的肝脏，边缘呈现结节状，肝功能指标异常。子宫结核可表现为腹围增大，子宫内容物为混有血丝的微黄色屑粒状渗出物。

皮肤结核多发于喉头和颈部，病灶外观为边缘不整齐的肉芽组织状溃疡。此外，犬的结核病还表现在睾丸、前列腺、骨骼、中枢神经系统等。

犬尸体高度消瘦，在许多器官出现多发性的灰白色至黄色有包囊的结节性病灶，界限清楚而坚实。新鲜型结节四周红晕，陈旧的结节多半钙化，四周有白色结缔组织。肺结核结节初期，病变部常以渗出性炎症为主，表现为小叶性支气管炎，进而发展呈干酪样，表现为灰黄色或与灰红色互相交错，形成斑纹，干酪区变为脓样或钙化，有的坏死溶解排出后形成空洞。肝结核病灶带黄色，中心凹陷，边缘呈晕状出血。组织学上，可见到结核病灶中央发生坏死，并被炎性浆细胞及巨噬细胞浸润。病灶周围常有组织细胞及成纤维细胞形成的包膜，有时中央部分发生钙化。在包囊组织的组织细胞及上皮样细胞内，常可见到短链状或串珠状、具抗酸染色性的结核杆菌。

［诊断要点］

结核病的活体检查比较困难，当发现犬表现慢性干咳、咳血、贫血、渐进性消瘦、顽固性下痢、体表淋巴结肿大等临床症状时，可怀疑本病，并进行以下检查。

1. 免疫学检查 用卡介苗0.1～0.2毫升注射于犬腿内侧皮下等被毛少的地方，同时用等量生理盐水皮下注射作对照。于注射后48小时、72小时分别进行观察。若卡介苗注射部位出现红斑、硬结或坏死，则为阳性。但犬也可能出现急性超敏反应，所以存在一定的风险性。

2. X线检查 见肺脏、胸腔或腹腔等有结节或钙化灶，可判为阳性。

3. 细菌学检查 对开放性结核病可取病变部位分泌物做抗酸染色，发现红色杆菌则为阳性。

4. 血清学检查 可用间接血凝实验或补体结合实验检测体内抗体。

[防治措施]

1. 治疗措施

(1) 一般治疗 包括营养支持疗法和对症治疗。给患病犬足量的维生素和蛋白质，并使其适当运动，可提高其体质。

(2) 化学药物治疗 对首次发病的犬，首先用异烟肼、利福平、吡嗪酰胺强化治疗 2 个月，可采用隔天或每周 2 次用药的间歇化疗方案。痰菌转阴后，接着用异烟肼、利福平进行 4～7 个月的巩固治疗，以杀灭体内残余的结核杆菌。

(3) 手术治疗 当病犬长期使用药物未见愈合，病灶严重影响呼吸功能或引起严重的肠道功能异常时，可根据结核病灶的情况进行手术切除。

2. 预防措施 加强检验检疫工作，定期进行犬的健康检查。发现病犬要立即隔离治疗，由于开放性结核病传染性很强，建议对病犬实施安乐死，尸体进行焚烧或深埋。加强犬的营养管理，不给犬饲喂一些未经消毒的奶制品或未煮熟的肉制品。

[诊疗注意事项]

1. 诊断时，结核病一定要尽早诊断，尽早采取预防措施，以免误诊或造成本病的传播。肺结核要与一般的感冒、肺炎相区别，肠道结核要与一般的腹泻相区别。一般的感冒、肺炎病程不长，一周左右即可痊愈。一般的腹泻由细菌、病毒或寄生虫引起，经过合理的抗菌、抗病毒或抗寄生虫治疗后都能够好转。而结核病是一种慢性消耗性疾病，肺结核主要表现为长期持续性干咳，一般的感冒药和抗生素治疗效果不明显，肠结核则长期腹泻；此外，还表现为渐进性消瘦、被毛干枯、体表淋巴结肿大等恶病质状态。

2. 治疗时，由于结核病是一种慢性疾病，所以在治疗的过程中结核杆菌很容易产生耐药性。因此，要采用多种有效的抗生素进行联合治疗，以延缓耐药性的产生。

五、犬埃利希氏体病（Canine ehrlichiosis）

犬埃利希氏体病是由犬埃利希氏体引起的犬的一种以发热、呕吐、黄疸、眼部分泌物增加、进行性消瘦和严重贫血为特征的急性或慢性传染病。本病呈世界性分布，我国也有本病发生的报道。

[病原]

犬埃利希氏体（*E. canis*）属于立克次氏体目（Rickettsiales）、埃利希氏体科（Ehrlichieae）、埃利希氏体属（*Ehrlichia*），菌体呈球状、卵圆形或表现出多种形态，菌体长约 0.5～1.5 微米，革兰氏染色阴性，为专性细胞内寄生菌，存

在于宿主血液循环中的白细胞和血小板中，主要侵害单核细胞。血红扇头蜱是其主要传播媒介，通常情况下蜱通过吸食带菌犬的白细胞而感染，感染的蜱又叮咬其他健康犬而传播本病。

[流行病学]

感染的和发病的犬都可成为传染源。临床康复犬既能成为隐性感染犬，还可在应激因素作用下再次发作。急性病犬带菌可长达 2 年以上。

血红扇头蜱是本病最主要的贮存宿主和传播媒介。菌体在蜱中可以进行长期传递，在感染蜱体内可持续 155 天以上，因此，越冬的蜱可在来年感染易感犬。本病的另一个传播因素是人为的输血途径。

本病主要发生于有蜱出没的热带和亚热带地区，夏季多发，多为散发，也可呈流行性发生。本病还往往与巴尔通氏体病、锥虫病、巴贝斯虫病等混合发生。

[主要症状和病理变化]

本病潜伏期为 8～20 天。当病原侵入血液和淋巴网状内皮系统后，病犬开始出现症状，临床症状因犬的年龄、品种、免疫力等不同而表现各异。

急性期持续 2～4 周，临床主要表现为发热、嗜睡、食欲下降、身体僵硬、不愿活动、四肢及下腹水肿、咳嗽、呼吸困难及口鼻流脓性分泌物。病犬抵抗力下降，全身淋巴结和脾脏肿大，血小板减少，并能够在病犬身上发现蜱。急性期少有病犬死亡，多数病犬临床症状消失进入亚临床阶段。此期，犬体温恢复正常，但有血小板减少等血象异常症状。大约持续 40～120 天，不能恢复的犬转入慢性期。慢性期病犬主要表现为恶性贫血和严重消瘦，同时还表现为脾脏显著增大、肾小球肾炎、肾衰竭、间质性肺炎、前眼色素层炎、小脑共济失调、感觉过敏或麻痹，有些犬还表现为鼻孔自发性持续出血，表现血液凝固障碍。很多犬可见血尿、黑粪症、皮肤和黏膜出现淤血斑，以及各类血细胞严重减少、血小板减少。

病犬剖检可见贫血、骨髓增生，肝、脾和淋巴结肿大，肺有淤血点。少数病例可见肠道出血、溃疡，浆膜出血，胸、腹腔积水，以及肺水肿等。

组织学观察，可见骨髓组织受损，表现为严重的泛白细胞减少、巨核细胞发育不良和缺失以及正常窦状隙结构消失。慢性感染病犬，骨髓组织一般正常。以中性粒细胞炎症反应为主的多发性关节炎是粒细胞性埃利希氏体病的主要特征。

[诊断要点]

根据流行病学、临床症状，可进行初步诊断。确诊需要进行病原检测和血清学检查。取抗凝血离心后的白细胞层涂片，用姬姆萨染色法染色，可在白细胞的胞浆内发现蓝紫色包涵体。PCR 扩增技术是目前病原学诊断最有效的方法之一。血清抗体检测主要用间接免疫荧光技术进行诊断。犬感染 7 天后就可在血清中检

测到特异性抗体，如果抗体滴度在 1∶10 以上，可判断为阳性。

［防治措施］

1. 治疗措施 广谱抗生素和磺胺类药物对本病均有一定的疗效。一般首选口服四环素进行治疗，按每千克体重每次 22 毫克，每天 3 次，急性病例至少连用 2 周，慢性病例至少用 1～2 月。当四环素治疗效果不明显时，可选用强力霉素，按每千克体重 5～10 毫克口服或静脉注射（减量用药），每天 2 次，连用 10～14 天。对危重病犬要注意采取对症治疗，必要时可进行输血等措施。

2. 预防措施 由于血红扇头蜱是犬埃利希氏体的主要贮存宿主和传播媒介，所以消灭蜱是主要的有效预防措施。在蜱流行季节，要定期多次对犬身、犬舍和活动场地等可能有蜱出没的地方进行化学消毒，以消灭蜱和其他吸血昆虫。在本病流行地区的流行季节，选用长效四环素，口服，连用 1 周，可起到一定的预防作用。

［诊疗注意事项］

本病与结核病、犬瘟热等很多疾病都有相似的症状，故临床上应该注意根据各自的典型症状进行大致的区别，或运用排除法进行鉴别诊断。

六、炭疽（Anthrax）

炭疽是由炭疽芽孢杆菌引起的一种人畜共患的急性、热性、败血性、烈性传染病。临床以突然发生高热、可视黏膜发绀、天然孔出血和死后血液凝固不良为特征。

［病原］

炭疽芽孢杆菌（*Bacillus anthracis*）大小约 3～8 微米×1～1.5 微米，为革兰氏染色阳性大杆菌，不能运动，能形成芽孢和荚膜。需氧或兼性需氧菌，最适生长温度为 37～38℃，在体内呈单在或短链状，在培养物中则呈长链状。在体内不形成芽孢，在体外适宜环境下，在菌体的中央或略偏一端处可形成圆形或卵圆形芽孢。在一般培养基上均可生长，在普通琼脂平板上培养 18～24 小时，可形成不透明、扁平、灰白、干燥和边缘不整齐的大型菌落。在低倍显微镜下观察，可见菌落边缘呈特征性的卷发状。

炭疽芽孢杆菌对外界因素的抵抗力不强，60℃ 30～60 分钟，75℃ 5～15 分钟均可杀死之。但炭疽芽孢的抵抗力很强，附着在皮毛上的芽孢在干燥状态下可存活 12 年以上，在腐败的血液中经 11 年还有完全的毒力，在泥土中可存活 24 年，经 110～115℃高压灭菌 15 分钟才被杀死。临床上常用 20%漂白粉、5%碘酒、4%高锰酸钾、10%热氢氧化钠、0.1%升汞对环境进行消毒。

［流行病学］

患犬是本病的主要传染源。炭疽杆菌存在于病犬和尸体各器官、组织、血液

及排泄物中，特别是临死前由天然孔流出的血液中含菌量较大。当任意剖检尸体和消毒不当时，炭疽杆菌繁殖形成芽孢，污染环境，很易引起本病的暴发流行，而犬则以散发为主。

本病主要由于采食被污染的饲料、饮水而经消化道感染，因此草食动物易感性高。但也可通过昆虫叮咬和吸入带菌或芽孢的灰尘而感染。

草食动物是本病的主要易感动物。犬对本菌感染较为迟钝，当局部侵入病菌的数量少时，往往被集聚的白细胞吞噬掉，使感染过程终止。

［主要症状和病理变化］

1. 主要症状　犬对本菌感染较为迟钝。本病潜伏期 1～5 天。病犬主要表现为体温升高，精神萎靡不振，食欲废绝，脉搏加快，呼吸困难。部分病犬发生皮肤脓肿，进而形成溃疡和坏死，即炭疽痈。有些抵抗力强的犬可以痊愈，有些则发展为败血症死亡。死亡的病犬从天然孔流出暗红色黏稠的血液，呈煤焦油状。尸体腐败迅速，尸僵不全。

通常严禁解剖炭疽尸体，以免形成炭疽芽孢。必需解剖时，应做好消毒和尸体的处理。

2. 病理变化　皮下、肌间、浆膜下、肾周围的结缔组织等处有黄色胶冻样浸润，并有出血点，其他黏膜面也散在出血点。内脏变化以脾脏肿大 2～3 倍最为典型，全身淋巴结肿大。

［诊断要点］

主要根据尸僵不全、天然孔出血等临床症状进行初步确诊，确诊需要做细菌学和血清学检查。

1. 细菌学检查

（1）镜检　对疑似炭疽的病犬，生前可取静脉血、水肿液，死后可取血液或脾脏进行涂片、染色、镜检，发现短链状、竹节状、带荚膜的大杆菌即可确诊。

（2）培养鉴定　取新鲜病料接种到琼脂平板中，37℃培养 18～24 小时，观察有无炭疽芽孢杆菌生长，并进行鉴定。

（3）动物试验　将病料或培养物接种到小鼠体内，小鼠死后取脾脏进行细菌学检查。

（4）串珠试验　将病料接种到每毫升含青霉素 2.5 国际单位的琼脂平板上，涂布均匀，37℃培养 3～4 小时，镜检，发现呈球形、串珠状的菌体，可作为确诊依据。

2. 血清学试验

（1）荧光抗体快速诊断　病料涂片经干燥、固定后染色，在显微镜下观察，可见炭疽杆菌荚膜呈明亮黄绿色荧光。

（2）炭疽沉淀反应　如果病料已经腐败或需要检查大量犬皮时，用细菌学诊断则得不到可靠的结果。可将被检脾、血液、肝、肾等研磨，稀释，煮沸，过滤，缓慢滴加于装有沉淀素血清的小试管内，1～5 分钟内接触面出现清晰的白色沉淀环为阳性。

［防治措施］

1. 治疗措施

（1）血清治疗　抗炭疽血清，每次 30～60 毫升，皮下或静脉注射，必要时在 12 小时内再注射一次。为了预防血清过敏反应，应先注射 0.5～1 毫升，过半小时后无反应再注射其余剂量。

（2）抗生素治疗　青霉素、链霉素、土霉素、四环素对炭疽疗效很好。此外，磺胺类药物也有效果。

（3）外科处理　可以用手术的方法切开脓肿部位或刮去发炎组织。

2. 预防措施

（1）疫苗接种。在疫区每年春、秋两季对犬进行炭疽芽孢苗接种。

（2）炭疽病犬或疑似炭疽病犬的尸体应在指定地点深埋，并做消毒处理。

（3）病犬污染的犬舍、场地，可用 20%漂白粉严格消毒；犬用金属用具用 10%氢氧化钠消毒；被污染的饲料、垫料等应彻底焚毁。

［诊疗注意事项］

1. 本病缺乏特征性病变，与很多疾病具有相同的症状。一旦发现有病犬出现天然孔流煤焦油状、暗红色血液等疑似症状，要加强自身的防护，并及时通知当地防疫部门进行专业的诊断，不可轻易解剖病犬，以免造成环境污染。

2. 由于本病是人兽共患烈性传染病，因此，要特别注意加强兽医、训导员等与犬密切接触人员的防护，避免伤口接触病犬或被炭疽杆菌污染的训练用具等。

七、破伤风（Tetanus）

破伤风是由破伤风梭菌经体表伤口侵入机体，在低氧环境中生长繁殖并释放特异性嗜神经性毒素而引起的一种人兽共患病，又称为强直症或锁口风，临床上以全身骨骼肌或部分肌群强直性痉挛和对外界刺激反应性增强为特征。

［病原］

破伤风梭菌（*Clostridum tetani*）为革兰氏阳性杆菌，严格厌氧，大小约 2.4～5 微米×0.5～1.1 微米，周身鞭毛，能运动，无荚膜，芽孢正圆形，大于菌体并位于一端，使整个细菌呈鼓槌状或球拍状。

本菌对一般理化因素的抵抗力不强，煮沸 5 分钟即死亡。但其芽孢的抵抗力

很强，在土壤的表层内能生存数年，煮沸 10～15 分钟才能杀死，对 10%碘酊、10%漂白粉、3%双氧水等敏感。

［流行病学］

通常在皮肤、黏膜、伤口（自然外伤、分娩损伤或断脐、去势、断尾、剪毛及犬间咬伤等）被破伤风梭菌污染时，最易发生本病，特别是被土壤中的锈钉刺伤。在临床上，由于破伤风有一定潜伏期，机体未表现出症状，伤口已愈合，所以发现的病例往往找不到伤口。

破伤风芽孢侵入创伤后，在适宜条件下，局部大量繁殖，产生嗜神经性外毒素。该毒素对中枢神经系统具有高度的亲和力，能破坏犬正常的兴奋和抑制，以及肌肉收缩和舒张的协调，而使犬表现出破伤风一系列的特殊症状。

［主要症状和病理变化］

本病潜伏期一般为 7～14 天，最长的可达数月。潜伏期的长短与创伤感染部位距中枢神经的远近、感染程度、病犬年龄和机体抵抗力等因素有关。

临床上犬的典型症状表现为骨骼肌强直性痉挛和反射性增强，痉挛症状通常从头部开始，逐渐波及颈部肌肉和其他肌群，口角向后吊起呈特殊的歪曲面容，耳朵僵硬竖立并互相靠拢，眼球向上翻转，瞬膜脱出，磨牙或牙关紧闭，鼻翼张开，喉头痉挛导致呼吸困难，甚至窒息死亡。病犬脊柱伸直或向上弯曲，四肢僵直呈木马状。犬反射兴奋性增高，对声、光等刺激敏感，但神志清醒，体温不高，食欲较好。

破伤风的病程差异很大，少数局部强直病犬一般预后良好。急性病例常常在 2～3 天内死亡；全身性强直性病例常迅速衰竭，在 3～12 天内死亡。大多数病例预后不良。

因破伤风死亡的病犬，剖检一般无明显变化，仅在黏膜、浆膜及脊髓膜等处发现小出血点，运动肌肉间浆液性浸润；窒息致死病例血凝不良，血液呈紫黑色，肺充血、水肿。

［诊断要点］

主要根据犬有无创伤史，并结合本病的特征性四肢僵直、应激性高、神志清醒、瞬膜脱出、体温正常等临床症状，即可怀疑本病。如果症状不典型或不明显，可进行细菌学检查。采取病料接种到肝片肉汤中培养 4～7 天后滤过，用滤液接种小鼠，2～3 天若表现出典型的强直症状即可确诊。

［防治措施］

1. 治疗措施 本病如果早发现、早治疗，则效果较好，病程若到中后期往往治疗无效。治疗原则主要是消除病原、中和毒素、镇静解痉、对症治疗和加强护理。

(1) *消除病原* 对于较深的创伤，要及时进行清创、扩创处理，以除去创伤中的脓汁、坏死组织和异物，用3%双氧水、1%高锰酸钾、5%～10%碘酊对伤口进行清洗消毒，再肌内注射青霉素40万～80万国际单位，每天2次，连用7天。伤口不要包扎，进行开放性治疗。

(2) *中和毒素* 肌内注射抗破伤风抗毒素20万～80万国际单位，分2～3次注射，同时静脉注射40%乌洛托品5～10毫升。

(3) *镇静解痉* 氯丙嗪按每千克体重1～5毫克，肌内注射，每天2次；25%硫酸镁2～5毫升，静脉注射以缓解肌肉强直和痉挛。

(4) *对症治疗* 用强心尔1～2毫升皮下或静脉注射防治心脏衰弱；用5%碳酸氢钠溶液10～200毫升静脉注射纠正酸中毒；对于吞咽困难的犬，要静脉注射5%葡萄糖250～500毫升以补充体液和能量，同时需要补充维生素C和B族维生素。

(5) *加强护理* 将病犬置于光线较弱、宽敞、安静的犬舍，以减少外界对犬的刺激，防止犬在发作时碰伤或继发其他病，并给病犬适口性好、易消化的食物。

2. 预防措施 本病的预防主要是防止外伤和注意外科手术感染。

(1) *加强管理，防止外伤发生* 消除犬舍门窗、训练设备等基础设施存在的安全隐患，防止犬被这些设施的锐利部分划伤。平时训练尽量避开有大量铁丝、铁钉等生锈杂物堆放的场地。同时要尽量避免犬相互咬架。

(2) *防止外科手术感染* 在公犬阉割、母犬绝育，以及腹腔等深部手术和断尾、去狼爪等小创伤手术时，要避免手术过程中的污染发生。

(3) *正确处理伤口* 对尖锐物体造成的外伤，要进行彻底的清创、消毒处理。根据外伤的性质，决定是否需要进行扩创手术。同时要用敏感抗生素进行预防和治疗。有必要时，可以用破伤风抗毒素进行预防注射。

[诊疗注意事项]

临床上要将脑炎、狂犬病及一般的产后抽搐等缺钙性疾病相鉴别。脑炎病犬和狂犬病病犬有时也会表现为应激性增高、角弓反张、抽搐等症状，但一般都有意识昏乱和麻痹等症状，狂犬病病犬还有攻击性强、流涎等特征性症状。产后抽搐主要发生在母犬生产多个仔犬后，与其他缺钙性疾病都有血清钙离子浓度降低的变化，因此，都不难相区别。

八、肉毒梭菌中毒（Botulismus）

肉毒梭菌毒素中毒简称肉毒中毒，是由于动物机体吸收了肉毒梭菌产生的神经毒素——肉毒梭菌毒素而引发的机体中毒性疾病。临床上以运动神经和延脑麻

痹为特征。

[病原]

肉毒梭菌（*Clostridum botulinum*）是一种专性厌氧杆菌，革兰氏染色阳性，大小为4～6微米×0.9～1.2微米，有荚膜和鞭毛，运动力弱，能产生卵圆形芽孢，比菌体稍大，偏向一端。

肉毒梭菌是非侵袭性致病菌，但它在动物尸体、肉类、饲料、罐头食品内繁殖时产生极强的外毒素，是已知的最剧烈的毒物，产生的毒素分为A、B、C_α、C_β、D、E、F、G等八型。这种毒素能耐受胃酸、胃蛋白酶和胰酶的作用，因此，在消化道不被破坏。80℃ 30分钟或煮沸5～20分钟才被破坏，在固体食物内则需煮沸2小时。

[流行病学]

肉毒梭菌广泛分布于自然界，凡土壤里有本菌的地区都易发本病，但只有在适宜的发育条件下，并有相应的菌型才能引起发病。自然发病主要是由于动物摄入腐肉、腐败饲料和被毒素污染的饲料、饮水而经消化道感染。本病不经接触传染。幼犬较成年犬敏感性高。

[主要症状和病理变化]

潜伏期长短不定，主要与毒素的摄入量和个体抵抗力有关。一般幼犬的症状要比成年犬严重。病初患犬表现失声嗷叫，呕吐、口吐白沫，站立不稳，步态蹒跚，麻痹（一般从后肢开始，逐渐向前肢发展）等症状。随着病情的发展，病犬精神沉郁，卧地不起，肌肉松弛，但神态清醒，体温一般无明显变化；严重病例会出现头颈向后弯曲，呼吸困难，心跳加快，心律不齐，瞳孔散大，小便失禁，最终因呼吸肌麻痹导致窒息死亡。

肉毒梭菌毒素主要侵害神经与肌肉结合点，故在剖检时无特征性病理变化。仅在咽喉、会厌部黏膜见到出血点，胃肠黏膜有时有卡他性炎症和小出血点，心内、外膜也有出血点，有时肺充血、淤血、水肿，中枢和外周神经系统一般无可见病理变化。

[诊断要点]

如果病犬出现全身麻痹、体温意识正常、渐进性肢体麻痹等本病的典型临床症状，即可怀疑本病，但确诊必须做肉毒毒素检查。一般采取可疑饲料、胃内容物制成悬液，过滤取上清液，接种小鼠，同时设阴性对照和灭活上清液对照。如果注射上清液的小鼠出现流涎、麻痹、呼吸困难等症状，而阴性对照无此症状就可以确诊。

[防治措施]

1. 治疗措施 临床治疗以解毒、补液、强心为原则。

（1）抗毒素治疗　早期可用相应毒型的抗毒素血清或混合多价抗毒素血清，按每千克体重 1 500 国际单位用量一次大剂量静脉注射。犬的肉毒梭菌毒素中毒一般是由 C 型毒素引起的，临床可用该型抗毒素进行治疗。抗毒素只对进入血液的毒素有中和作用，对已经进入神经组织内的毒素无解毒作用，所以抗毒素治疗必须在病初效果才较好。在抗毒素的同时，要采取催吐、洗胃、灌肠、导泻等途径促进胃肠道内未吸收的毒素排出体外。

（2）对症治疗　脱水的犬可用 5%葡萄糖或林格氏液输液，同时可加入 4 克氨苄青霉素钠或 4 克先锋五号抗生素；出现心脏衰弱的犬可用毒毛花苷 K，按每千克体重 0.25～0.5 毫克用量，以 5%葡萄糖溶液做 10～20 倍稀释，静脉注射；同时要适当补充 B 族维生素和维生素 C。

2. 预防措施　平时要加强饲养管理，防止犬在自由活动时捡食动物尸体。防止饲料被肉毒梭菌污染，肉制品饲料要冷藏保存，并做到煮沸后喂食。

［诊疗注意事项］

狂犬病病犬在麻痹期也会表现出流涎、吞咽困难等症状，临床上需加以鉴别。

九、弯杆菌病（Campylobacteriosis）

弯杆菌病又称弧菌病，是由弯杆菌属的空肠胎儿弯杆菌引起的以腹泻为主要症状的人兽共患传染病。主要发生在人与犬之间，且一般认为人的病例不少是经家犬传染的。

［病原］

空肠胎儿弯杆菌（*Campylobacter fetus*）大小为 0.2～0.8 微米 ×1.5～5.0 微米，呈细长弯曲的杆状，在感染组织和粪便中还可呈撇形和螺旋形。本菌为微需氧菌，在含 10%～20% CO_2 的环境中生长良好。对营养要求较为苛刻，在一般培养基上生长不良，只在含有血液或血清的培养基上良好生长，生化活动能力很低，不发酵糖类，不水解明胶和尿素，VP 和 MR 试验阴性，也不产生色素。对外界环境抵抗力很弱，常用消毒剂均可将其杀死。

［流行病学］

空肠胎儿弯杆菌广泛存在于人及多种动物的肠道中，这些动物可成为本菌的主要贮存宿主和传染源。病原菌随粪便排出体外而污染食物、饮水、饲料及周围环境，也可随牛乳和其他分泌物排出散播传染。本病主要通过消化道接触传播。4 月龄以下幼犬较成年犬多发，症状也较严重。

［主要症状和病理变化］

多数病犬症状轻微，只表现软便、精神不振、食欲下降、呕吐和口渴等症

状，预后良好。个别幼犬出现血痢，转归死亡。

病理变化：感染可引起胃肠道充血、水肿和溃疡。通常可见结肠充血、水肿，偶尔见小肠充血。新生动物主要为急性或慢性回肠、结肠炎。组织学检查可见结肠黏膜和盲肠上皮细胞高度变低，以及结肠和回肠杯状细胞减少等；肠黏膜增厚，炎性细胞浸润。

［诊断要点］

一般通过粪检进行诊断。

［防治措施］

1. 治疗措施 本菌对四环素、链霉素、庆大霉素和红霉素均敏感，尤以对四环素和链霉素的敏感性强。同时进行对症治疗，一般5～7天即可治愈。

2. 预防措施 一旦发现病犬，要立即隔离，并进行治疗，对粪便和环境等严格消毒。人可以通过接触病犬而感染，尤其婴幼儿更易感，所以家庭养犬应特别注意。

［诊疗注意事项］

本病缺乏特征性临床症状，与细小病毒感染早期和冠状病毒等引起的病毒性腹泻没有明显的区别，但细小病毒病和冠状病毒病到中后期会出现明显血便，进行病原学诊断可以区别。本病与其他细菌引起的腹泻症状也很相似，临床诊断可用细菌培养或排除法进行诊断。

十、诺卡氏菌病（Nocardiasis）

诺卡氏菌病是由诺卡氏菌属细菌引起的一种人兽共患病。其特征症状是在皮肤、四肢和内脏等处发生局部性化脓灶和坏死灶。

［病原］

犬诺卡氏菌病大多由星型诺卡氏菌（*Nocardia astoroides*）引起，此外，还有豚鼠诺卡氏菌（*Nocardia caviae*）。菌体为丝状，革兰氏染色阳性，不能运动，有较弱的抗酸性，对磺胺类药物比较敏感。

［流行病学］

本菌是土壤腐生性细菌，广泛分布于自然界。但诺卡氏菌病并不多见，主要发生于经常野外训练的军犬、警犬和猎犬。外伤感染是诺卡氏菌病的主要感染途径，经呼吸道和消化道感染的较少见。本病在人与动物，以及动物之间不能相互感染。

［主要症状和病理变化］

根据临床症状，可分为皮肤型、胸型和全身型三种类型。

皮肤型：病变多在四肢发生。外伤部位发生蜂窝织炎、脓肿或化脓性肉芽

肿、结节性溃疡，并形成多个窦道，并波及局部淋巴结。

胸型：病犬表现为呼吸困难，体温升高。听诊有脓胸和渗出液增多变化。X线透视可见胸腔有大量渗出液和肉芽肿。肺组织发生硬变，肺门淋巴结肿大。

全身型：病原菌在机体内广泛播散，病犬体温升高、厌食、消瘦、体表淋巴结肿大、咳嗽，并有呼吸困难和神经症状。

皮肤型在脓肿和窦道中可见硫黄样颗粒或鳞片。胸型可见胸膜渗出液，发生脓胸，渗出液像西红柿汤。

[诊断要点]

根据流行病学和临床症状很难做出诊断，确诊需进行实验室细菌学检查。取脓汁、痰或病变部组织涂片、染色，如果镜检看到革兰氏阳性的丝状细菌即可确诊。

[防治措施]

1. 治疗措施 治疗可采用外科手术刮除、胸腔引流和长期注射抗生素等方法。磺胺嘧啶及其增效剂疗效较好，用量为每千克体重 40 毫克，每天口服 3 次，连用 5 个月以上，并配合应用链霉素和金霉素等药物进行肌内注射。

2. 预防措施 军警犬野外训练和猎犬狩猎时，要尽量防止外伤的发生。发生外伤后，应及时采取消毒处理和治疗措施。

[诊疗注意事项]

由于本病治疗时间较长，故治疗过程中，要有足够的耐心。同时，在治疗过程中，要联合使用多种抗生素治疗，这样，可以有效防止和延缓细菌耐药性的发生。

十一、放线菌病（Actinomycosis）

放线菌病由放线菌引起的一种人畜共患慢性传染病，其典型临床症状是组织发生慢性化脓性肉芽肿、脓肿和坏死。多见于老龄犬。

[病原]

放线菌（*Actinomyces*）是革兰氏阳性的多形杆菌或丝状细菌，直径 1 微米，不能运动，不形成芽孢，无抗酸性，厌氧或微需氧。导致犬发病的主要是牛放线菌（*Actinomyres bovis*）。

[流行病学]

本菌广泛分布于自然界，也可在犬的口腔和肠道发现本菌，属于条件致病菌，主要通过皮肤、黏膜的创伤而感染，不能直接传染给犬和人。病变组织局部发生坏死，并消耗氧气，使放线菌在无氧条件下大量繁殖而致病。

[主要症状和病理变化]

放线菌由创伤进入皮下和黏膜，引起局部组织脓肿、化脓性肉芽肿、蜂窝织炎和坏死，并形成瘘管，排出黄白色脓汁，其中混有特征性的硫黄颗粒状菌落聚

集物。由于创伤的部位不同，临床症状可分为皮肤型、胸腔型、骨髓炎型、腹腔型等，犬以皮肤型（多见于四肢）和胸腔型为主。皮肤型表现为皮肤及皮下结缔组织发生慢性化脓性肉芽肿，形成瘘管，渗出红褐色脓汁。胸腔型主要表现为体温升高、咳嗽、消瘦、呼吸困难及胸腔积液等症状。

放线菌主要激发脓性肉芽肿发应，细菌在组织中形成菌落，引发周边的化脓性发应，周围单核细胞浸润并形成肉芽及纤维化。病灶或窦道有渗出液流出，而且往往含有硫黄样颗粒，为组织中放线菌菌落聚集物。将硫黄样颗粒制成压片或组织切片，在显微镜下可见颗粒呈菊花状，核心部分由分支的菌丝交织组成，周围部分长丝排列成放线状，菌丝末端有胶质样物质组成的鞘包围，且膨大成棒状体。病理标本经苏木精伊红染色，中央为紫色，末端膨大部为红色。

［诊断要点］

根据化脓性肉芽肿、病灶流出硫黄样颗粒等典型症状即可怀疑本病，确诊需要进行病原菌培养和分离鉴定。

［防治措施］

1. 治疗措施 临床治疗主要采取内科、外科相结合的综合疗法。对带瘘管的脓肿，应连瘘管彻底切除、清洗、消毒。胸腔感染时，用生理盐水稀释的青霉素溶液清洗脓肿，消除感染，直至无渗出为止。同时，配合抗生素、碘化钾做全身处理。

2. 预防措施 可采取综合性防治措施预防本病的发生，重点是加强日常的卫生消毒工作，尽可能消除环境中的病原；防止创伤的发生和及时处理伤口，如清除犬粮中可能混入的尖锐物、犬舍内的金属刺，以及防止发情季节的争斗等。

［诊疗注意事项］

本病需与诺卡氏菌病相鉴别。放线菌染色无抗酸性，厌氧繁殖；诺卡氏菌具有弱抗酸性，为需氧繁殖。

在治疗过程中，坚持较长时间效果才好，故必须要有足够的耐心。

十二、念珠状链杆菌病

(Streptobacillary rat-bite fever)

念珠状链杆菌病是由念珠状链杆菌引起的一种急性传染病，临床上以胃肠炎和多发性关节炎为特征。主要侵害鼠类，犬发病是由于被念珠状链杆菌感染的老鼠咬伤后感染所致，故本病又称鼠咬热。在我国 20 世纪 80 年代初，云南曾报道由念珠状链杆菌引起多头犬同时发病且出现急性死亡的病例。

［病原］

念珠状链杆菌（*Streptobacillus moniliformis*）长 2～15 微米，菌链弯曲，

其中常有膨大的菌体，菌体之间较细，染色不均匀而呈念珠状。革兰氏染色阴性，在普通琼脂上不易生长，在脑心浸液琼脂和巧克力琼脂上培养生长良好。

[流行病学]

本病的主要传染源是野鼠。人、犬等动物被咬伤后均易感染。

[主要症状和病理变化]

最急性病例往往在未出现症状就突然死亡。急性病例主要表现为精神沉郁、食欲废绝、体温 40℃以上、多发性关节炎、心跳过速、呼吸困难等临床症状，可在数小时后倒地死亡，口、鼻流出泡沫状液体。

突然死亡的病犬，往往没有典型的肉眼可见的病理变化。有的病死犬剖检可见肝略肿大，肺充血等。

[诊断要点]

了解病犬被鼠咬伤的病史，并结合临床表现可做出初步诊断，确诊需做病原检查。取病死犬的肝、脾病料抹片，姬姆萨染色，可见少数单个或成双的杆菌。培养物涂片，革兰氏染色，可见多形的革兰氏阴性杆菌单在、成双或呈念珠状存在。

[防治措施]

1. 治疗措施　对被鼠咬伤的犬，应及时清洗伤口并治疗。一般认为念珠状链杆菌引起的鼠咬热用青霉素效果良好，链霉素也有一定的效果。此外，还应采取对症疗法和支持疗法。

2. 预防措施　主要采取严格防鼠、灭鼠的措施。犬被鼠咬伤后，立即用浓石炭酸涂擦伤口，并用酒精中和。同时加强管理，尽量避免犬外伤处接触本菌。

[诊疗注意事项]

在诊断时，要细心了解发病过程及病史，临床上具备以上典型症状，并有被鼠咬后发病的病史是诊断的重要依据，可做出初步的诊断。但确诊仍依赖于病原学检查。

本病治疗的关键是要早发现，早治疗。抗菌药物主要采用青霉素类药物。同时，要注意对症治疗，特别要注意处理心肺功能急性衰竭的危症。

十三、葡萄球菌病（Stapylococcosis）

葡萄球菌病是由葡萄球菌引起的人和动物多种疾病的总称。犬以局部化脓性炎症多见，有时可发生菌血症、败血症等。

[病原]

葡萄球菌（*Staphylococcus*）为革兰氏染色阳性球菌，直径约 0.5～1.5 微米。在固体培养基上生长的细菌，一般呈典型的葡萄串状排列；而在液体培养

物、组织渗出液或脓汁中的细菌往往成簇、成双或呈短链状排列。本菌不形成芽孢，无鞭毛，在一定条件下可形成荚膜。

根据细菌产生色素、生化反应等表型特征，葡萄球菌可分为金黄色葡萄球菌（*S. aureus*）、表皮葡萄球菌（*S. epidermidis*）和腐生葡萄球菌（*S. saprophyticus*）。金黄色葡萄球菌多数具有致病性，表皮葡萄球菌偶尔可引起发病，而腐生葡萄球菌一般不致病。

根据细菌染色体 DNA 的相关程度，可将葡萄球菌分为至少 32 个种。金黄色葡萄球菌是人和多种动物共同的化脓性病原，中间葡萄球菌（*S. intermedius*）是引起犬化脓感染的主要病菌，而施氏葡萄球菌凝聚亚种（*S. schleiferi* ssp. *coagulans*）与犬外耳炎有关。

葡萄球菌能产生多种毒素和酶，与其致病力密切相关，如毒力因子凝固酶、纤维蛋白溶酶、耐热核酸酶、透明质酸酶、脂酶、细胞溶素、表皮剥脱素、毒性休克综合征毒素-1、肠毒素等。

葡萄球菌对外界环境的抵抗力较强，可在干燥脓汁、痰液中存活 2～3 个月。80℃ 加热 30 分钟可被杀死。本菌具有很强的耐盐性，在含 10%～15%的 NaCl 培养基中仍能生长。对大部分消毒药物敏感，但应注意，葡萄球菌对抗生素类药物极易产生耐药性。近年来耐药菌株不断出现，给本病的治疗带来许多困难。

［流行病学］

葡萄球菌可存在于各种温血动物上皮表面和上呼吸道。金黄色葡萄球菌和中间葡萄球菌可存在于外鼻道、皮肤、外生殖道黏膜表面，并且可在胃肠道中短暂存在。表皮葡萄球菌主要寄生于体表皮肤，也可定植于上呼吸道。动物葡萄球菌病，如脓皮病、外耳炎、尿道感染、伤口感染等，大多数为内源性感染，也可通过直接和间接途径传播。

［主要症状和病理变化］

中间葡萄球菌是引起犬脓皮病（化脓性皮炎）的重要病原菌之一。临床上，浅表性脓皮病的主要特征是形成脓包和滤泡性丘疹。深层脓皮病常局限于病犬脸部、四肢和指（趾）间，也可能呈全身性感染，病变部位常有脓性分泌物。12 周龄以内的幼犬易发生蜂窝织炎（幼犬脓皮病），主要表现为淋巴结肿大，口腔、耳和眼周围肿胀，形成脓肿和脱毛等。感染犬发热、厌食和精神沉郁。

葡萄球菌还可引起呼吸道、生殖道、血液、淋巴系统、骨骼、关节、伤口及结膜等的感染，这类感染大多数为条件性感染，往往继发于其他疾病或感染。此外，中间葡萄球菌和葡萄球菌凝固酶亚种可引发犬外耳炎。

感染严重而治疗不及时或治疗不当时，病犬往往可因全身感染而导致败血症而致死。死亡犬外观多处大面积化脓，可导致结缔组织脓肿，触摸局部组织质

软，剖开可见有大量黄色脓液流出，并发出臭味。某些部位可能出现出血性大水疱、溃疡、纤维化、瘘管，以及周围淋巴结肿大等。

［诊断要点］

对于非开放性病变，可用无菌注射器采集病料，也可根据具体情况采集血液或尿液样本。采集样本涂片、染色、镜检，可见革兰氏阳性球菌，成簇、成对或呈短链状，皮肤脓肿样本中细菌稀散。也可将采集的样本接种于普通琼脂和血液琼脂平板进行细菌分离鉴定。

［防治措施］

1. 治疗措施 对于脓肿和积脓需要进行排脓处理。大多数浅表性脓皮病可局部使用抗菌剂，如3%六氯酚。而对于弥散性或深部组织脏器感染则需要进行全身性治疗，可选用氟喹诺酮类药物、红霉素、头孢菌素及林可霉素等。

2. 预防措施 为控制本病的发生，首先，要减少敏感宿主与具有毒力和耐药性的菌株的接触，还要严格隔离有传播病菌危险的病人和病犬。其次，要注意消毒。对手术伤、外伤、脐带断端、擦伤等按常规操作消毒，被葡萄球菌污染的手和物品也要彻底消毒。本病呈流行性发生时，对周围环境也应采取消毒措施。再次，对动物，主要应加强饲养管理，防止因环境因素的影响而使其抗病力降低；防止皮肤外伤，圈舍、笼具和运动场地应经常打扫，注意清除锋利或尖锐的物品，防止划破皮肤。如发现皮肤有损伤，应及时给予处置，防止感染。

［诊疗注意事项］

葡萄球菌对青霉素、链霉素、四环素等很容易产生抗药性，在治疗时，应选用抗青霉素酶的青霉素或经过细菌药敏试验后再选择用药。

十四、莱姆病（Lyme disease）

莱姆病是由疏螺旋体引起的多系统性疾病，也叫疏螺旋体病（borreliosis），是一种由蜱传播的自然疫源性人兽共患病。

［病原］

本病病原为疏螺旋体（*Borrelia*）。根据莱姆病病原体DNA同源性及外膜蛋白OspA不同表位血清学分析发现，引起莱姆病的疏螺旋体至少有伯氏疏螺旋体、伽氏疏螺旋体、埃氏疏螺旋体及日本疏螺旋体四种。菌体形态似弯曲的螺旋，呈疏松的左手螺旋状，有数个大而疏的螺旋弯曲，末端渐尖，有多根鞭毛。长度5～40微米不等，平均约30微米，直径为0.18～0.25微米，能通过多种细菌滤器。革兰氏染色阴性，姬姆萨染色着色良好。微需氧，营养要求苛刻，但在一种增强型培养基——Barbour Stoenner-KellyⅡ（BSK－Ⅱ）生长良好，最适的培养温度为33～35℃。本菌生长缓慢，一般需培养2～3周才可观察到生长情

况。从蜱中较易分离到螺旋体，而从患病动物和人体内分离则较难。不同地区分离株在形态学、外膜蛋白、质粒及 DNA 同源性上可能有一定的差异。

［流行病学］

螺旋体存在于未采食感染蜱的中肠，在蜱采食过程中螺旋体进行细胞分裂并逐渐进入血淋巴中，几小时后侵入蜱的唾液腺并通过唾液进入叮咬部位。菌体在蜱体通常可发生经肠传递，而经卵传递极少发生。犬和人进入有感染蜱的流行区即可能被感染。另外，伯氏疏螺旋体也可能通过黏膜、结膜及皮肤伤口感染。

［主要症状和病理变化］

人工感染犬在接种后 60～90 天表现临床症状，病犬体温升高，食欲减少，精神沉郁，出现急性关节僵硬和跛行，感染早期可能有疼痛表现。急性感染犬一般不出现关节肿大，所以难于确定疼痛部位。跛行常常表现为间歇性，并且从一条腿转到另一条腿。慢性感染犬可能出现心肌功能障碍，病变表现为心肌坏死和赘疣状心内膜炎。在流行区，犬常出现脑膜炎和脑炎，但与伯氏疏螺旋体的确切关系还未完全证实。

自然感染伯氏疏螺旋体犬可继发肾脏疾病——肾小球肾炎和肾小管损伤，出现氮血症、蛋白尿、血尿等。

［诊断要点］

1. 根据病史及临床症状诊断　莱姆病感染的症状一般只表现低热、关节炎和跛行等，常常容易与其他疾病相混淆，故在诊断时应注意病史。本病的发病高峰与当地蜱类活动高峰季节一致；同时，患病动物进入林区或被蜱叮咬过（特别是猎犬）。体检时可能发现一个或多个关节肿大，或者外表正常，触诊时有明显的疼痛表现。

2. 免疫学诊断　免疫荧光抗体技术（IFA）和酶联免疫吸附试验（ELISA）是较为常用的诊断技术。血清效价低于 1∶128，判为阴性；1∶128～1∶256 为弱阳性；1∶512 或更高为强阳性。有临床症状而血清学检验阴性时，应在 1 个月后再检验。血清效价高而未表现临床症状者，说明近期接触过伯氏疏螺旋体，1 个月后再检验，如果血清效价升高说明正被感染。检验关节液中的抗体更有利于确诊。已有医用 ELISA 试剂盒。IFA 和 ELISA 检测呈阳性后，可采用免疫印迹技术进行跟踪检测，该方法出现假阳性的几率较低，而且可以区分自然感染抗体和疫苗免疫抗体。

3. 分离培养病原　分离伯氏疏螺旋体比较困难，但已有人成功地从野生动物、实验动物及血清学阳性犬的不同组织和体液中分离到本菌。应用 BSKⅡ培养基可以使病原分离工作进一步改善。

4. 病原核酸诊断　PCR 技术是根据伯氏疏螺旋体独特的 5S－23S rRNA 基

因结构设计引物来检验蜱和动物样本（包括尿液）的，不仅能检测出伯氏疏螺旋体，而且同时可以测出感染菌株的基因型。

［防治措施］

1. 治疗措施 对有莱姆病症状犬或者血清学阳性犬，应使用抗生素治疗 2～3 周。可选用四环素，按每千克体重 15～25 毫克，每 8 小时给药 1 次；强力霉素，按每千克体重 10 毫克，每 12 小时给药 1 次；头孢霉素，按每千克体重 22 毫克，每 8 小时给药 1 次。氨苄青霉素、羧苄青霉素、红霉素等对伯氏疏螺旋体也有一定的疗效。

一般，感染动物用抗生素治疗后很快见效。如果治疗见效，应在 1～3 个月后再做一次血清学检验。如某种抗生素疗效不佳，应考虑选用另一种抗生素或做进一步诊断。

2. 预防措施 国外已研制成功犬莱姆病灭活菌苗，必须在被感染性蜱叮咬之前进行免疫接种。接种疫苗之后血清学转阳，可能会给血清学诊断带来一定的困难，但可采用免疫印迹技术来区分疫苗接种和自然感染引起的免疫反应。

除接种疫苗外，还必须控制犬进入自然疫源地，应用驱蜱药物减少环境中蜱的数量。定期检验动物身上是否有蜱，如有蜱，应及时清除以减少感染机会。

［诊疗注意事项］

犬感染伯氏疏螺旋体的几率比人高，因为犬更易与蜱接触，而且被蜱叮咬时不易驱除，使得叮咬时间延长。犬还可能是伯氏疏螺旋体的无症状携带者，成为周围人群的感染来源。家养犬还可能将感染蜱带入家庭或社区。犬的尿液可以传播伯氏疏螺旋体，使得其具有潜在的公共卫生学意义。

十五、土拉菌病（Tularemia）

土拉菌病是由土拉弗朗西斯菌引起的多种野生动物、家畜及人的共患病，亦称野兔热。临床上以体温升高、淋巴结肿大、脾和其他内脏坏死为特征。

［病原］

土拉弗朗西斯菌（*Francisella tularensis*）为革兰氏阴性球杆菌，菌体大小为 0.3～0.5 微米×0.2 微米。培养物涂片中，菌体呈小球形；动物组织涂片中，菌体呈球杆状。取脏器或菌落制备涂片，做革兰氏染色，可以看到大量的黏液连成一片呈薄细网状复红色，菌体为玫瑰色，此为本菌形态学的重要特征。本菌为需氧菌，营养要求苛刻，在普通培养基上不生长，常用卵黄培养基和胱氨酸血琼脂培养基，培养 24～48 小时，形成边缘整齐、圆形、中心突起的光滑型灰白色小菌落。我国常用猪肝浸液为基础液，加入胱氨酸、葡萄糖和琼脂，并于使用前加 5%脱纤维兔血，用于分离培养本菌。有毒力菌株的菌落光滑、白色、圆形、

突起、周围有绿色带；无毒力菌株的菌落粗糙、绿青色、稍扁平。本菌能分解葡萄糖、麦芽糖和甘露糖，产酸不产气。能产生 H_2S，氧化酶试验阴性。

本菌与布鲁氏菌有部分共同抗原，可以相互产生交叉凝集。本菌包括 2 个生物型，毒力较强的生物 A 型和毒力较弱的生物 B 型，二者在宿主特异性、生化反应及地理分布上略有差异。

本菌对低温具有特殊的耐受力，在 0℃以下的水中可存活 9 个月，在 20～25℃水中可存活 1～2 个月，而且毒力不发生改变。对热和化学消毒剂的抵抗力较弱。

［流行病学］

土拉弗朗西斯菌的储存宿主主要是家兔和野兔（A 型），以及啮齿动物（B 型）。A 型主要经蜱和吸血昆虫传播，而被啮齿动物污染的地表水是 B 型的重要传染来源。家禽也可能作为本菌的储存宿主。在有本病存在的地区，绵羊比较容易被感染，主要经蜱和其他吸血昆虫叮咬传播。本病出现季节性发病高峰往往与媒介昆虫的活动有关，但秋冬季节也可发生水源污染。

［主要症状和病理变化］

土拉弗朗西斯菌通过黏膜或昆虫叮咬侵入邻近组织后引起炎症反应，在巨噬细胞内寄生并扩散到全身淋巴和组织器官。严重病例表现为发热、精神沉郁、厌食、黄疸，最终导致死亡。

体表淋巴结肿大，有时化脓或引起淋巴结坏死。肝脏、脾脏形成脓肿。

［诊断要点］

1. 病原学诊断　本病确诊需依靠微生物学检查。可采取肝、脾和淋巴结样本，接种于加有半胱氨酸或胱氨酸的血琼脂平板，37℃需氧培养，观察 7 天以上，同时接种麦康琼脂平板排除其他革兰氏阴性菌，然后取可疑菌落进行形态学鉴定。

2. 免疫学诊断　可采用免疫荧光抗体技术鉴定，也可用已知特异性抗血清进行玻片凝集鉴定。对于活犬，可采集血液样本进行血清学检查，血清凝集抗体效价达 1∶40～1∶60 表明被感染，一般在感染 2 周后出现较明显的抗体反应。

3. 动物接种　在病料严重污染的情况下，可考虑将组织匀浆接种豚鼠，2 周后采集血清检测其凝集效价，判定结果。

［防治措施］

1. 治疗措施　感染土拉弗朗西斯菌可用链霉素和庆大霉素治疗，另外，头孢菌素、红霉素、利福平等也有效。

2. 预防措施　驱除野生啮齿动物和吸血昆虫。一旦发病，应隔离病犬，消毒场舍用具。

［诊疗注意事项］

由于本菌可感染人，因此，在诊断采样及治疗过程中，应采取适当的防护措施，特别注意避免直接接触临床病犬的口腔分泌物和渗出液，以防感染。

十六、耶尔森菌病（Yersiniosis）

耶尔森菌病是由耶尔森菌，主要是小肠结肠炎耶尔森菌引起的多种动物和人的共患性传染病。病犬主要表现为小肠结肠炎、胃肠炎或全身性症状等。伪结核耶尔森菌偶尔也可引起发病。

［病原］

本病病原为小肠结肠炎耶尔森菌（*Y. enterocolitica*），属肠杆菌科、耶尔森菌属，为兼性厌氧革兰氏阴性球杆菌，偶尔可见两极浓染，不形成芽孢和荚膜。在25℃培养可形成鞭毛，但在37℃时则不形成或很少有鞭毛。细菌生长对培养基的营养要求不高，在普通琼脂培养基上生长良好，部分菌株在血液琼脂平板上可出现溶血环。在麦康凯琼脂上，本菌较其他肠道致病菌生长慢，菌落小，为乳糖不发酵菌落。最适生长温度为20～28℃，耐低温，在41℃也能生长。

本菌根据菌体抗原不同，可分为50多个血清型，但仅有少数血清型与致病有关，而且各地区的致病血清型可能有所不同。我国主要有O∶9、O∶8、、O∶5、O∶3等。有毒力菌株大都具有V和W抗原，并能产生肠毒素。

［流行病学］

多种野生动物及家畜均可作为小肠结肠炎耶尔森菌的储存宿主。犬可呈健康带菌状态。

犬耶尔森菌病主要是通过饮水和食物经消化道感染，或者因接触感染，也可能经过与屠宰工人、饲养管理人员的间接接触而感染。

［主要症状和病理变化］

1. 主要症状 犬表现为厌食、持续腹泻、粪便带有血液或黏液，急性病例可能有腹痛表现。但大多数被感染的犬临床症状不明显。

2. 病理变化 剖检可见肠系膜淋巴结肿大，肠黏膜充血和出血。组织学检查表现为慢性肠炎并有单核细胞浸润。

［诊断要点］

对于犬耶尔森菌感染主要依靠细菌的分离鉴定，但仅从粪便中分离出细菌并不能确诊，因为部分动物是本菌的携带者。若从血液或肠淋巴结中分离到本菌，则对于区分临床感染和无症状携带者具有重要意义。

粪便标本可直接接种于麦康凯或SS琼脂平板上，也可根据本菌的嗜冷特性，将取自粪便及食物等的待检材料置于pH 7.4～7.8的磷酸盐缓冲液中，于

4℃增菌 2～3 周，再用耶尔森菌专用选择性培养基于 25℃和 37℃分别培养 24～48 小时。血液样本可以直接接种于增菌培养基进行培养，挑选可疑菌落进行鉴定。主要鉴定依据为 25℃培养时动力阳性、脲酶阳性、H_2S 阳性和血清型鉴定。

［防治措施］

1. 治疗措施 四环素、庆大霉素、头孢菌素及氟喹诺酮类药物对治疗本病有效。必要时，可进行输液以调节机体水、电解质平衡。

2. 预防措施 由于多种动物可以携带耶尔森菌，因此，依靠治疗来消除本病比较困难。良好的饲养管理措施可以减少和避免动物出现临床症状。

［诊疗注意事项］

根据犬耶尔森菌感染率比较低的情况来看，宠物感染给人的几率比较低，但也有发生传染的报道。因此，当怀疑犬受感染时，应取其粪便和血液进行分离培养鉴定。如果分离到小肠结肠炎耶尔森菌，应进行血清型鉴定，确定其与人感染菌株的关系，并对病犬采取适当的隔离、治疗措施，避免幼儿、老年人及免疫抑制病人与受感染犬及可能的污染物接触。

十七、大肠杆菌病（Colibacillosis）

大肠杆菌病的临床特征是发生腹泻、败血症，主要发生于新生犬。

［病原］

大肠杆菌（*Escherichia coli*）是一种革兰氏染色阴性的小杆菌，对一般碱性染料着色良好，有时两端略深。大小为 2～3 微米×0.7 微米，大多数周身有鞭毛，能运动，有荚膜，但不形成芽孢，为需氧兼性厌氧菌。对外界环境有中等强度的抵抗力，在寒冷而干燥的环境中生存较久，在潮湿、阴暗而温暖的外界环境中生存期不超过一个月，常用的消毒剂在数分钟内可杀死本菌。亚硒酸盐、胆盐、亮绿等对本菌生长有抑制作用。

致病性大肠埃希菌能产生一种内毒素或一至两种肠毒素。内毒素耐高热；一种肠毒素不耐热，对动物具有较大的毒性和良好的抗原性，另一种肠毒素耐热，无抗原性。到目前为止，已发现本菌有 171 种以上的 O 抗原、103 种 K 抗原和 56 种 H 抗原，对新生犬致病的大肠埃希菌的血清型有 O6、O78、O25、O141 和 K80（E）。最近的研究证明大肠杆菌能否致病，并不完全取决于血清型，而主要与特定的大肠杆菌毒素的产生，或与使菌毛附着肠上皮样细胞的吸着素的作用有着密切的关系。

当新生犬首次接触外界环境时，即有大肠杆菌从口腔进入消化道并在消化道的后段大量繁殖，终生存在，且肠内大肠杆菌的菌型可不断更替，并从粪便散播到周围环境。犬每克粪便中的大肠杆菌可达 10 亿个。

［流行病学］

本病主要侵害幼犬，成年犬很少发生。在我国南方地区的发病率较北方高。几乎无明显的季节性和品种差异，但与气温、卫生条件密切相关。病犬与带菌犬自粪便排菌，广泛污染环境、饲料、饮水和垫料，从而通过消化道、呼吸道传染。幼犬主要经污染的产房感染发病，且多呈窝发。

［主要症状和病理变化］

1. 主要症状 大多数在出生后一周内发病，病犬精神沉郁，虚弱，体温降低，四肢末梢发冷，可视黏膜发绀，发生剧烈的腹泻，粪便带有特殊的臭味，导致动物水、电解质严重失调。死亡前出现神经症状，如偏瘫、抽搐等。死亡率极高。

2. 病理变化 尸体污秽不洁，消瘦。实质器官主要出现出血性败血症变化，肝脏充血、肿大，脾脏肿大、出血。胃肠道卡他性炎和出血性肠炎变化是本病的特征性病变，尤以大肠段出血严重，肠管菲薄，肠内容物混有血液，肠黏膜脱落，肠系膜淋巴结出血、肿胀。

［诊断要点］

一般根据发病犬的年龄，以及剧烈腹泻和粪便的特殊臭味可做出初步诊断。确诊需进行细菌学检查，但分离到大肠杆菌后，还需进行血清型鉴定。

［防治措施］

1. 治疗措施 对病情较轻的患犬，可选用土霉素、氟哌酸、四环素等口服；同时，口服葡萄糖电解质溶液，以纠正脱水。并补充维生素 C、维生素 B_1 等。严重者可静脉滴注林格氏液，以纠正电解质平衡紊乱。

2. 预防措施 防止本病发生的关键在于做好日常的防疫、卫生、消毒工作，特别是产房的消毒、卫生工作必须彻底；尽早使新生幼犬吃到初乳；在常发场（群），于流行季节和产仔季节也可用异源动物抗病血清做被动免疫，然后再用多价灭活疫苗做预防注射。总之，加强饲养管理，搞好环境卫生，定期进行消毒，维护动物机体的正常营养需要，对预防和控制本病的发生有一定的意义。

［诊疗注意事项］

诊断本病时，应注意与初生犬消化不良相区别。可通过细菌学检查相鉴别。

在治疗时，除使用抗生素控制感染外，要注意采取措施防止脱水和纠正电解质平衡紊乱，以提高治愈率。

第六章　真菌性传染病

一、皮肤霉菌病（Dermomycosis）

皮肤霉菌病又称皮肤丝状菌病，也称皮肤真菌病，俗称“钱癣”或“轮癣”，是由5种霉菌侵入皮肤、趾爪角质蛋白组织引起的皮肤疾病的统称。其特征是在病变皮肤上出现界限明显的脱毛圆斑，潜在性皮肤损伤，出现渗出液、鳞屑或结痂，瘙痒等症状。本病为人兽共患病，人医称为“癣”，世界各地均有发生。

[病原]

犬皮肤霉菌病的病原菌现已发现有犬小孢子菌、石膏样小孢子菌、须毛癣菌、奥杜安小孢子菌和变形小孢子菌等5种，其中以犬小孢子菌最多见。据有关资料介绍，犬的皮肤病有70%由犬小孢子菌引起，20%由石膏样小孢子菌引起，10%由须毛癣菌引起。

皮肤霉菌在自然界的生存力很强，如在干燥环境中的犬小孢子菌能存活13个月，有些真菌甚至能存活5～7年。石膏样小孢子菌是亲土壤型真菌，它不仅能在土壤中长期存活，还能繁殖。

[流行病学]

犬皮肤霉菌病一般通过皮肤感染，其主要传播途径是通过直接或间接接触被病原菌污染的刷子、梳子、剪刀、垫料等媒介物。患病犬可直接传染给其他健康的犬、动物和人，患病的人和其他动物也能传染给犬。虱、蚤、蝇和螨等体外寄生虫，也是本病的重要传播媒介。

犬皮肤霉菌病的发生还与气候条件、犬的年龄和体质等有关，如炎热潮湿季节发病率较高，小犬比成年犬易感，营养不良或体质较弱的犬易于发病，也易继发于犬的体外寄生虫病。另外，临床上长期大剂量使用激素类药物，致使犬抵抗力下降时，也易感染本病。

[主要症状和病理变化]

犬皮肤霉菌病的皮肤病变可出现于犬体的任何部位，但以耳、面部、颈部、腹侧部、股部、大腿外侧和尾部常见。患部首先表现为皮毛脱落，形成圆形、椭圆形的脱毛或皮毛断裂病灶，并迅速向周围扩展，互相融合成不规则的片状病变区或呈弥散状。石膏样小孢子菌和须毛癣菌的慢性感染，有时会表现为突然出现大面积的皮肤损伤。病变部的皮肤表面出现鳞屑或呈红斑状隆起，有的出现小脓

包或产生分泌物，有的形成结痂，痂皮下的受损皮肤呈蜂巢状，并有许多小的渗出孔，但瘙痒症状不明显。如继发细菌感染时，则出现水疱、化脓，并伴有瘙痒症状。皮损区的重剧炎症和化脓，不利于真菌的生长蔓延，可限制病变的发展。

通常急性感染的病程为 2～4 周，若不及时治疗则转为慢性，往往可持续数月甚至数年。

［诊断要点］

根据病史、流行病学和临床症状可作出初步诊断。确诊需进行实验室检验。

1. 伍氏灯检查　是本病的首选检查方法。用伍氏灯在暗室内照射真菌损坏的皮毛、皮屑和结痂能发出荧光。如是感染犬小孢子菌、石膏状小孢子菌和奥杜安小孢子菌均能发出苹果绿色荧光，其中犬小孢子菌感染时荧光最亮；但须毛癣菌感染时无荧光出现。

2. 直接镜检　从患病皮肤病灶边缘采集皮毛或皮屑，置于载玻片上，滴加几滴 20%氢氧化钾溶液，在弱火焰上加热，待其软化透明后，覆以盖玻片，在低倍镜或高倍镜下观察。犬小孢子菌感染时，可见到许多呈梭形、壁厚、带刺，多分隔的大分生孢子。石膏样小孢子菌感染时，可见到多呈椭圆形、壁薄、带刺，含有多个分隔的大分生孢子。须毛菌感染时，则可见到毛干表面附着的链状分生孢子，有的为小圆形，有的则呈棒状。

［防治措施］

1. 预防皮肤霉菌病没有特殊预防措施，主要应搞好一般性预防工作。
2. 查清并治疗所有感染动物，包括无症状的带菌者。
3. 对未感染但受到污染的犬只进行预防性治疗，并对环境进行彻底消毒。

4. 药物治疗

（1）*外用药物疗法*　将患部及周围剪毛，洗去皮屑和结痂等污物后，涂以抗真菌药物的软膏（如皮康霜软膏、克霉唑软膏、癣净等），每天 1～2 次，治愈为止。也可用 0.5%洗必泰清洗，每周 2～3 次。

（2）*内服药物疗法*　对慢性和重剧的皮肤真菌病，在坚持局部用药的同时必须要进行全身用药治疗。可服用灰黄霉素，每天每千克体重 20～40 毫克，分 2 次口服，连用 4～8 周。酮康唑每天每千克体重 50～100 毫克，分 3 次口服，连用 2～8 周。

［诊疗注意事项］

诊断时应同蠕形螨病、浅表性脓皮病、肢端舔舐性皮炎等做类症鉴别。犬小孢子菌灭活疫苗接种可作为有效的辅助治疗手段，但单独使用很少有效。如局部用药疗效不佳，应用抗真菌药物全身治疗，或二者同时进行。皮肤霉菌病是一种自限性疾病，患病犬在 1～3 个月内可以不经治疗而自行减轻症状，直到自愈。

病愈后的犬，对同种皮肤真菌的再次感染具有抵抗力，可持续一年或半年不等。

二、组织胞浆菌病（Histoplasmosis）

组织胞浆菌病又名达林氏病、网状内皮细胞真菌病，是由荚膜组织胞浆菌感染引起的网状内皮系统的真菌病。

［病原］

组织胞浆菌病的病原荚膜组织胞浆菌（*Histoplasma Capsulatum*）为双相性真菌，在组织内为酵母型，在室温下为菌丝型。酵母型菌体直径为3～4微米，以芽生的方式繁殖，胞质常浓缩于菌体中，与细胞壁之间有一条空白带。在土壤里和沙氏葡萄糖培养基上培养，产生白色到棕色棉絮样菌丝，菌丝上长有小分生孢子和大分生孢子。小分生孢子易感染肺脏，大分生孢子易感染胃肠道。

［流行病学］

组织胞浆菌病属细胞内感染，是人兽共患病，能感染多种动物，但主要危害人、犬和猫，其他动物很少发病。临床上，以咳嗽、肺炎、胃肠黏膜溃疡、淋巴结肿大为特征。本病世界各地均有分布，我国北京、广州、广西等地均有发生。其病原——荚膜组织胞浆菌为土壤常在菌，在温暖和热带地区，尤其是潮湿富含氮的表层土壤中，能长期生活和繁殖。如鸡、鸽及其他鸟类栖息地周围土壤，常是本菌的疫源地。犬和人的感染均来自污染严重的环境。荚膜组织胞浆菌能使各种年龄的犬感染发病，4～5岁的犬发病症状明显，1岁以下的犬感染发病则易发展为弥散型。主要通过吸入混有本菌的尘埃经呼吸道感染，也可通过采食被污染的食物经消化道感染。抵抗力减弱的犬易感性增加。

［主要症状和病理变化］

犬组织胞浆菌病的临床表现，因病原菌主要侵害的器官不同而有差异。除少数犬感染后不显临床症状，不治自愈外，多数病犬表现为长期消瘦，慢性咳嗽，持续性腹泻，发热，贫血，肝脏肿大，脾脏肿大，淋巴结肿大或发生肉芽肿，以及鼻咽部和胃肠道出现溃疡。有的犬因气管支气管淋巴结肿大，导致发生阻塞性呼吸困难。当病菌主要侵害皮肤时，病犬出现瘙痒、皮肤溃疡和结节样损伤。急性感染的病例多在发病后2～5周内死亡。

［诊断要点］

根据流行病学、临床症状和胸部X线透视，可作出初步诊断，确诊需进行实验室检验。

1. 直接镜检 取痰、脓汁、骨髓、淋巴结、肝和脾的穿刺液或抗凝血的白细胞层等制成涂片，经瑞特氏或姬姆萨染色后置油镜下观察。若发现单核细胞或中性粒细胞内含有本病菌，即可作出确诊。

2. 免疫学检查 应用培养液制成组织胞浆菌素，进行皮内反应试验、补体结合反应、沉淀反应、乳胶凝集试验等，检测特异性抗体。

3. 动物试验 用上述病料或培养物经腹腔或静脉接种于小鼠，可导致其发病死亡。再取小鼠的肝、脾、淋巴结涂片，检验是否有本病原菌。

[防治措施]

1. 用3%的福尔马林对污染环境进行喷洒消毒。

2. 两性霉素B 每千克体重0.5～1.0毫克加入5%葡萄糖注射液100～500毫升，静脉注射，隔天1次，两周为一个疗程。在使用两性霉素B的同时，可联合使用利福平，能增强疗效，其用量为每天每千克体重10～20毫克，分2次口服。

3. 酮康唑 每天每千克体重5～10毫克，分两次口服，连用4～6个月。

[诊疗注意事项]

对荚膜组织胞浆菌感染犬给予长期（最少4～6个月）全身抗真菌治疗，而且临床治愈后应再继续治疗2个月。用于治疗组织胞浆菌病的药物，可能与抗组胺药物——特非定、安敏起反作用，可能导致心律不正常。组织胞浆菌病病犬应该避免补充维生素D和钙，有病道指出，它们可能使病情恶化，促使疾病扩散至全身。

三、念珠菌病（Candidiasis）

念珠菌病俗称“鹅口疮”，是由酵母样真菌引起的人兽共患的真菌病。其病原为念珠菌，最常见的是白色念珠菌。其特征为患病犬的消化道黏膜上出现黄白色伪膜斑片，并伴有炎症病变，临床上主要表现为慢性腹泻。

[病原]

念珠菌病病原白色念珠菌（*Candida albicans*）为假丝酵母样真菌。在渗出物、病变组织和培养基上都能产生芽生孢子和假菌丝，不形成性孢子。芽生酵母样细胞呈椭圆形，大小为2～3微米×4～6微米，革兰氏染色为阳性。本菌在吐温-80玉米琼脂培养基上可长出大而圆的厚膜孢子，在萨氏培养基上形成奶油样菌落，有酵母味。

[流行病学]

念珠菌病广泛分布于世界各地。其病原体白色念珠菌等是动物体内常在的条件致病性真菌。当犬营养不良、维生素缺乏、长期应用广谱抗生素或免疫抑制剂等情况下，导致犬的抗病力下降时，犬易于发病。本病也常继发于一些慢性消耗性疾病和其他细菌混合感染，在一定的情况下也可通过直接接触感染。青幼年犬多发。

[主要症状和病理变化]

犬念珠菌病主要表现为口腔和食道的黏膜上出现一个或多个隆起的软斑，软

斑表面覆盖有黄白色伪膜，有时整个食道被黄白色伪膜覆盖。剥离伪膜后，可见浅在的溃疡病灶。患病犬表现疼痛不安，进行性消瘦。如病变扩散到胃肠，则患犬常表现呕吐和慢性腹泻症状。

除消化道感染外，有时还可感染外阴和阴道黏膜，局部发生溃疡和糜烂，在摩擦部或趾间发生增生性皮炎。当感染扩散到支气管或肺部时，则出现咳嗽、胸痛和体温升高等。

［诊断要点］

犬念珠菌病在临床上无特异性症状，确诊必须根据病原真菌学检验结果，参考病史、临床表现等进行综合诊断。白色念珠菌为条件性致病菌，在健康动物的分泌物和排泄物中常易分离出此类真菌，因此，必须以病料检验出白色念珠菌为诊断依据。

1. 直接镜检 用棉拭子刮下病变部的伪膜或渗出物，加10％氢氧化钾溶液溶解后涂片，革兰氏染色后镜检。见有革兰氏染色阳性的酵母样芽生细胞或假菌丝，可作出初步诊断。

2. 真菌培养 取病料加抗生素后，接种于吐温-80玉米琼脂培养基上培养，如长出大而圆的厚膜孢子和芽生孢子即可确诊为本病。

3. 血清学检查 检测犬血清中的抗念珠菌抗体，可用琼脂扩散试验、间接荧光抗体试验等方法检测。这些方法灵敏度高，特异性强，尤其对全身性念珠菌感染的诊断有重要意义。

［防治措施］

1. 查清并去除潜在的病因。改善饲养管理，注意食物的搭配。

2. 对局部感染的病例，可外用制霉菌素软膏、两性霉素B软膏，或咪唑类药物（咪康唑、酮康唑），也可用1％龙胆紫。

3. 对感染严重者，可按每千克体重0.5毫克静脉注射两性霉素B，每天1～2次，连用7～10天。使用时要注意观察病犬的肾功能状况，谨慎用药。也可内服制霉菌素，剂量为每千克体重5万国际单位，每天3次，连用10天以上。

［诊疗注意事项］

应同蠕形螨病、脓性创伤性皮炎、浅表脓皮病、黏膜皮肤性脓皮病、其他真菌感染、自身免疫性疾病、皮肤淋巴瘤等做类症鉴别。避免长期使用广谱抗生素和皮质激素类药物，及时治疗各种原发病。

四、隐球菌病（Cryptococcosis）

隐球菌病是由新型隐球菌感染引起的一种全身性真菌病。主要侵害肺、中枢神经系统和皮肤。

［病原］

隐球菌病病原新型隐球菌（*Cryptococcus neoformans*）属于单相酵母型真菌，以单一芽生方式进行繁殖。在病变组织、渗出物和培养基上，均为卵圆形或椭圆形的厚壁孢子，直径为5～20微米，有芽孢，菌体表面厚的黏多糖构成胶样荚膜。

［流行病学］

隐球菌病是人兽共患病，最常见于犬和猫。世界各国均有发生，我国各地也有人发病的报道。其病原体新型隐球菌是一种腐生物寄生菌，广泛存在于自然界的土壤中，以及动物和人的皮肤、黏膜表面，但很少引起人和动物发病，只有在机体抵抗力明显下降时才会发病。新型隐球菌主要经呼吸道感染，也可经皮肤、黏膜上的伤口感染。

［主要症状和病理变化］

犬隐球菌病因病原菌主要侵害的器官不同，其临床表现差异较大。受害器官常见于肺、中枢神经系统和面部，尤其是口腔和鼻黏膜。病犬首先表现为咳嗽、喷嚏、鼻和眼分泌物增多，甚至出现高热和呼吸困难。中枢神经感染后则表现出共济失调、行为改变、转圈、运动神经机能障碍和失明等症状。皮肤感染时，可出现丘疹、脓包、结节、溃疡、坏死和软组织水肿。

［诊断要点］

1. 临床症状 犬出现呼吸系统和神经系统症状，并伴有皮肤水肿时，应考虑患隐球菌病的可能性。

2. 直接镜检 取骨髓液、尿、脓汁、粪、血或胸水等病料放于载玻片上，墨汁涂片或美蓝染色后镜检，可见到圆形的厚壁菌体，外圈是一层透明的厚膜。部分菌体表面有出芽现象时，可见孢子内有一较大的反光颗粒。

3. 免疫学检查 可以用其培养物制成抗原，应用荧光抗体实验、补体结合实验和乳胶凝集实验等进行检测。

［防治措施］

1. 如有可能，手术切除皮肤局部病变组织。

2. 联合使用两性霉素B和5-氟胞嘧啶进行治疗。其中两性素B的剂量按正常用量减半，即每千克体重0.5～0.8毫克（加到2.5%葡萄糖中，小于20千克的犬用500毫升，大于20千克的犬可用1 000毫升），静脉缓滴，每周3次；5-氟胞嘧啶每天每千克体重50～150毫克，分3～4次内服，视病情可持续用药数天至数月。

3. 隐球菌病的预防主要是增强机体免疫力，避免创口感染。

［诊疗注意事项］

两性霉素B口服极少吸收，肌内注射局部刺激性大，故必须采用静脉缓滴

（浓度超过20毫克/升可引起局部刺激）；且该药不宜用生理盐水稀释，以免发生沉淀。

新型隐球菌较其他病原微生物容易被发现，脑脊液的墨汁涂片及真菌培养极为重要。鉴于结核性脑膜炎、脑脓肿、部分治疗的化脓性脑膜炎、颅内肿瘤、其他真菌所致脑膜炎的脑脊液的改变均与隐球菌脑膜炎相似，故是鉴别诊断的重点。

五、曲霉菌病（Aspergillosis）

曲霉菌病是由曲霉菌属的几种致病性真菌感染引起的人兽共患病。犬曲霉菌病主要表现为鼻及鼻侧组织的感染。

［病原］

曲霉菌（*Aspergillus*）中病原性真菌的种类较多，能引起犬曲霉菌病的主要有烟曲霉菌和土曲霉菌。烟曲霉菌广泛分布于自然界，能在土壤、植物、人工培养基和动物体内含有空气的组织中生长繁殖。在外界的抵抗力很强，煮沸5分钟才能致死。曲霉菌为有隔呈分支状菌丝，菌丝末端有链锁状分生孢子。

［流行病学］

曲霉菌病世界各地都有分布。其病原体曲霉菌广泛存在于自然界的土壤、空气、饲料及动物的体表和黏膜表面，但不一定感染发病。当机体抵抗力降低，患慢性消耗性疾病或长期使用类固醇激素类药物和免疫抑制剂等条件下，可感染发病。犬曲霉菌病多发于中等头型和长头型品种的犬，如德国牧羊犬。

［主要症状和病理变化］

犬曲霉菌病主要侵害犬的鼻腔、鼻窦和额窦，临床上表现为嗜睡，打喷嚏，单侧或双侧鼻孔流浆液或黏液性鼻涕，有时混有血丝，常流鼻血。鼻窦和额窦黏膜覆盖一层灰黑色的坏死物和生长的真菌，黏膜和黏膜的骨组织可能出现坏死。X线检查可见鼻窦和额窦骨骼增生，并弥散溶解性损伤。

［诊断要点］

根据病史、临床症状和X线检查结果可作出初诊。

1. 直接镜检 取鼻液或脓汁少许放于载玻片上，加一滴20%氢氧化钾溶液，加盖玻片后镜检，见有呈分支状、有隔的菌丝，菌丝末端有链锁状分生孢子，即可确诊。

2. 真菌培养 取病犬鼻液接种于萨氏琼脂培养基上，在28℃下培养1～3天，可长出白色棉花样菌落，数天后菌落中间变为绿色，随后扩散到全菌落。

［防治措施］

1. 治疗原则 积极治疗原发病。在应用抗真菌药物的同时，应积极治疗可

能存在的基础疾病，增强机体免疫功能。

2. 对症治疗 止咳、祛痰、平喘，继发细菌感染时用抗生素。

3. 有指征时，本病的首选治疗方法是外科手术，可切开鼻翼或做额窦圆锯术，然后刮除鼻窦和额窦中的病变组织，局部涂以制霉菌素药液或1%卢戈氏(Lugol's)液。同时联合使用两性霉素B和5-氟胞嘧啶进行全身治疗。为了提高免疫功能，可用噻苯达唑每千克体重10～20毫克，每天一次拌料服用，连用5～7周。

[诊疗注意事项]

严格掌握抗生素、糖皮质激素和免疫抑制剂的用药指征，尽可能少用或不用这些药物；严重感染病例的治疗，应联合应用具有协同作用的抗真菌药物，并应静脉给药，以增强疗效并延缓耐药菌株的产生。加强护理和支持疗法，补充维生素和微量元素；在应用抗真菌药物的同时，应积极治疗可能存在的基础疾病，增强机体免疫功能。

六、鼻孢子菌病（Rhinosporidiosis）

鼻孢子菌病是由希伯氏鼻孢子菌感染引起的一种非致死性慢性真菌病。其特征是侵害感染动物的鼻腔黏膜，引发肉息性鼻炎，偶尔也侵害皮肤。

[病原]

鼻孢子菌病病原体希伯氏鼻孢子菌（*Rhinosporidium seeberi*）呈圆形，有较厚的角质膜，其感染性孢子的大小为6～7微米。本菌人工培养很困难。目前对其在自然界的分布、生态学和传播方式等缺乏了解。

[流行病学]

鼻孢子菌病主要分布于印度、非洲和南美洲。主要发生于马科动物、牛、犬和水禽，也可感染人，但猫尚无发病的报道，也有其他大型动物易感的报道。传染途径主要为吸入或创伤感染。本病多发于创伤后的继发感染，其传播媒介可能是污水和尘埃。

[主要症状和病理变化]

犬鼻孢子菌病临床上主要表现为打喷嚏，流黏液性鼻液、鼻血，鼾声和鼻阻塞性呼吸困难等症状。鼻腔黏膜感染后引起鼻黏膜增生，形成息肉，息肉表面粗糙，并分成小叶，颜色粉红，质地柔软易碎，常阻塞鼻腔而出现鼻阻塞性呼吸困难。鼻腔息肉或皮肤病变组织中有纤维黏液瘤肉芽肿样炎性成分和真菌菌体。

[诊断要点]

根据发病史、临床症状和鼻腔中出现息肉等可作出初步诊断，但要注意与曲霉病、虫霉病、鼻腔肉芽肿和隐球菌病等进行鉴别诊断，确诊可进行实验室

检验。

1. 直接检查 取鼻液或脓血性渗出物，加 20%氢氧化钾溶液混合，澄清后放于载玻片上直接镜检，发现本菌特殊的孢子和孢子囊即可确诊。

2. 组织切片 取息肉或病变组织切片、染色后镜检，在组织中发现本菌的孢子或孢子囊即可确诊。

3. 真菌培养 取鼻液或流出的血性黏液，用萨氏葡萄糖培养基培养，如是希伯氏鼻孢子菌感染则无菌落生长；而曲霉菌感染则易于培养，1～3 天就可见到菌落。

[防治措施]

1. 手术摘除病灶是最佳的治疗方法，但也有复发的可能。因此，要求手术应尽量将病灶切除、冲洗干净，以防复发。

2. 切除病灶的同时，进行抗真菌治疗。特别是损害范围较广的病例，内服氟康唑、酮康唑或 5 -氟胞嘧啶、碘化钾等是必要的。

3. 避免接触污水，防风防沙，注意卫生，可防感染。

[诊疗注意事项]

鼻孢子菌病多发于创伤后的继发感染，一般认为主要通过创口和鼻黏膜感染。单个损害可做手术切除，但多见有复发者，因此，切除病灶的同时应给予全身抗真菌治疗。在应用抗真菌药物的同时，应积极治疗可能存在的基础疾病，增强机体免疫功能。对感染犬给予长期（最少 6 个月）全身抗真菌治疗，而且临床治愈后应再继续治疗 2 个月。

七、球孢子菌病（Coccidiodomycosis）

球孢子菌病是由粗球孢子菌感染引起的一种深部真菌病，是人兽共患病。其临床特征是在被感染犬的肺脏和胸腔形成单个或多个淋巴结肉芽肿，并易于扩散至其他器官，主要为慢性经过。

[病原]

球孢子菌病病原体粗球孢子菌（*Coccidioides Mmitis*）属于双相型真菌，在组织内呈孢子型，在温室培养则为菌丝型。在病变组织中，其小球体或孢子囊的大小变化很大，直径为 10～80 微米，呈圆形，孢子壁较厚，内含大量内生孢子，成熟后孢壁破裂，内生孢子从孢壁涌出，侵入邻近组织形成新的小球体。本菌在萨布罗培养基上生长迅速，初期为白色膜状菌落，镜检可见分支、分隔菌丝和链状关节孢子。

[流行病学]

粗球孢子菌主要存在于夏、秋季节比较潮湿的低洼土壤中，在适宜的条件下

大量繁殖，产生许多孢子。当干燥刮风时，大量孢子被吹到空气中，犬主要通过吸入这种孢子感染发病，引起原发性肺球孢子菌病。另外，还可经过皮肤或黏膜的伤口感染。其他动物（牛、羊等）亦可被感染，但人与人之间、人与动物之间、动物与动物之间尚无直接传染的报道，但其培养物具有高度传染性。

［主要症状和病理变化］

原发性犬球孢子菌病，多数无明显症状，并且经过一段时间之后可以自愈。少数病例经过1～2个月不能痊愈，往往发展为进行性球孢子菌病。病原真菌可逐渐扩散到全身多种组织，包括眼和骨骼。病犬出现慢性咳嗽、厌食，消瘦、恶病质、关节肿大、跛行和肌肉萎缩、发热和间歇性腹泻等症状。X线透视检查可见急性进行性病变区和结核样浸润变化。这种扩散性的球孢子菌病，如不及时进行有效的治疗，则预后不良。

［诊断要点］

根据临床症状（在本病流行区犬出现慢性支气管肺病症状）和胸部X线透视检查，发现有结节状阴影及淋巴结肿大，可怀疑本病，确诊需要实验室检查。

1. 直接镜检 取皮肤病灶渗出物、痰液或脓汁少许，置于载玻片上，滴加20%氢氧化钾水溶液做透明处理后直接镜检，当发现具有本病菌特征的内生性孢子，呈圆形厚壁的小球状时，即可确诊。

2. 皮肤变态反应检查 用0.1毫升未稀释的球孢子菌素，皮内注射犬后观察接种部位，24～72小时在局部出现水肿或硬结（直径大于5毫米），可判为阳性。

3. 真菌培养 在萨氏培养基上加甘露醇，培养病料，可长出棉花样菌落。其培养物传染性很强，操作人员要注意自身保护和防止污染环境。

［防治措施］

1. 原发感染可通过休息、加强营养等而很快恢复。变态反应性病变严重者，可考虑应用皮质类固醇治疗，但应防止因此引起病菌播散。对残留的良性肺部病变组织，为避免发生反复咯血，可考虑予以手术切除。

2. 对继发性感染犬，应从速选用两性霉素B、氟康唑或伊曲康唑等进行治疗，疗程宜长，且用量必须足够。两性霉素B用量按每千克体重0.2～0.8毫克，配成0.1%溶液静脉注射。如病犬无明显的副作用表现，可增大剂量至每千克体重1毫克隔天一次。但最大的累计量不能超过每千克体重8毫克。口服副作用小，但效果不如注射，口服剂量为每千克体重2毫克，每天2次。氟康唑，每千克体重5毫克，混于食物中，每12小时一次。伊曲康唑，每千克体重5～10毫克，混于食物中，每12小时一次。另外，根据患犬的临床症状，采取外科治疗和对症疗法。

［诊疗注意事项］

在球孢子菌病流行区，应与其他任何非特异性疾病相鉴别。如原发肺部感染应与感冒、支气管肺炎等相鉴别；继发感染应与结核、肿瘤、其他真菌感染等相鉴别。给予长期（如有扩散，最少 1 年）全身抗真菌治疗，待临床完全康复、X 线检查病变消除后，再继续治疗至少 2 个月。比较理想的是治疗一直延续到粗球孢子菌的抗体滴度呈阴性。

八、孢子丝菌病（Sporotrichosis）

孢子丝菌病是由孢子丝菌属中的申克氏孢子丝菌引起的一种人兽共患的慢性真菌病。其临床特征是病菌主要侵害皮肤、皮下组织，形成结节状病灶及周围淋巴结肿大。

［病原］

申克氏孢子丝菌（*Sporothrix Schenckii*）是一种双相型真菌，在动物体内和在 37℃培养基上生长成酵母样形态，在 30℃以下培养时则长成丝状真菌并形成分生孢子。组织中的申克氏孢子丝菌呈椭圆形或雪茄烟形，大小为 3～5 微米，以芽生的方式繁殖，革兰氏染色阳性。本菌很容易培养，在马铃薯葡萄糖琼脂培养基上 30℃培养时，24 小时即可长出白色丝状小菌落，随后逐渐变黑，最后变成全黑。

［流行病学］

据国外资料介绍，孢子丝菌病对犬和马最易感，在我国也有发病的报道。其病原体申克氏孢子丝菌是一种广泛存在于自然界，以及动物和人周围环境的寄生菌，患病动物是重要的传染源。申克氏孢子丝菌存在于玫瑰、伏牛花、水苔及其他林地覆盖物中，园艺师、园丁、农业工人和原木工人最常受感染。本病主要通过皮肤创伤感染，也可通过呼吸道和消化道感染。

［主要症状和病理变化］

孢子丝菌病的潜伏期为 3～12 周。病初在皮肤感染处形成有弹性的结节，结节处的被毛脱落并逐渐出现炎性渗出物；后期病灶发展为溃疡和糜烂，病灶周围的淋巴结肿大并伴有淋巴管炎；最后淋巴结破溃排脓。严重的病例，病原菌常常通过浅表淋巴结及淋巴管转移到肺、胃肠、骨膜和肝等内脏器官，引起低热、消瘦、乏力、局部疼痛、贫血等症状，甚至继发骨髓炎、关节炎或腹膜炎等。

［诊断要点］

根据皮肤有创伤史，皮下形成结节，破溃后流出红褐色液体，可初步怀疑为本病，确诊可进行以下检查。

1. 直接镜检　取未破溃结节中的脓液或痂皮，滴加含墨汁的 10％氢氧化钾

溶液，或以革兰氏染色，直接镜检。如见到革兰氏染色阳性的雪茄烟形小菌体，可作出初步诊断。

2. 真菌培养 取病灶脓汁、痂皮或组织片接种于萨氏培养基上，在24℃培养1周。若见有白色小菌落，逐渐变成黄褐色，且镜检见到细小分支的有隔菌丝，并有成群的梨形小分生孢子，即可确诊为本病。

3. 病变组织切片检查 组织切片用高碘酸-希夫（PAS）染色，镜检见有肉芽性炎症和游离的真菌孢子，可确诊为本病。

［防治措施］

1. 发病前皮肤常先有外伤史，再接触带菌的泥土或植物，病菌就从损伤的皮肤进入，因此，防止皮肤外伤对预防本病很重要。

2. 本病的传统治疗方法是，用10%碘化钾溶液每次10毫升，口服，每天2次；或用过饱和碘化钾按每千克体重40毫克，混于食物中，每8小时一次，连用2～6周。还可用5%碘化钾溶液按每千克体重0.5毫升缓慢静脉注射，连用2～6周，剂量逐渐增加，如有不良反应，应减量。

3. 伊曲康唑内服治疗，每天100毫克，经3～6月方可治愈，可在不能耐受或禁用碘化钾时试用。

4. 两性霉素B按每千克体重0.5毫克，加5%葡萄糖溶液10倍稀释后，静脉注射。

［诊疗注意事项］

在孢子丝菌病流行区，应将污染的饲料、杂草焚烧清除，尽量消除传染源。从业人员应做好个人防护，切断传染途径；一旦发生皮肤外伤，要及时处理，以免感染。操作时戴一次性手套，处理完可能被污染的动物后，要清洗手臂。对病犬应进行长期（数周至数月）抗真菌治疗，且临床治愈后至少要再继续治疗1个月。

九、藻菌病（Mucormycosis）

藻菌病又称毛霉菌病，是由毛霉菌科的毛霉菌属、梨头霉菌属、虫霉菌属及蛙粪霉菌属的某些真菌感染所引起的真菌病，是犬的一种条件性真菌病。在临床上，以皮下组织肉芽肿和坏死性胃肠炎病变为特征。

［病原］

藻菌病病原真菌包括毛霉菌属的总状毛霉菌（*Mucos sacemosus*）、梨头霉菌属的根霉菌（*Rhizopus*）、虫霉菌属及蛙粪霉菌属的某些真菌，这些真菌都属藻状纲。这类真菌的菌丝通常无横隔，菌丝中含有许多细胞核。无性繁殖时，一般在孢子囊中形成内生性孢子，有性繁殖时形成结合孢子。

［流行病学］

藻菌病病原体广泛分布于自然界，在土壤、粪肥和腐生植物中均可发现，是条件致病真菌。当犬有外伤或抵抗力降低时，感染发病，且感染最常见于免疫抑制者。

［主要症状和病理变化］

犬藻菌病局部病变主要在皮肤、消化道的淋巴结和胃肠黏膜。侵害皮肤时，患犬腹部皮下组织形成小结节性的肉芽肿、脓肿，甚至形成瘘管排脓。侵害消化道时，则出现持续性呕吐和腹泻，胃肠黏膜发生溃疡或坏死。如果损及大脑，则可见到神经症状。

［诊断要点］

藻菌病无特异性症状，一般要通过实验室检验才能作出诊断。

1. 直接镜检　取病变部的脓汁、渗出物，用氢氧化钾处理后直接镜检，或用帕克氏墨水加等量40%氢氧化钾染色，标本中的毛霉菌丝一般迅速着色，镜检见到多核、没有分隔的粗糙宽菌丝即可确诊。

2. 切片检查　取病变组织切片，用苏木精伊红染色后镜检，见到粗糙、不规则、无分隔的菌丝，菌丝周围有一圈嗜伊红性物质，即可作出诊断。

［防治措施］

1. 口服碘化钾，每天每千克体重30毫克，持续1个月以上。
2. 伊曲康唑，每千克体重5～10毫克，混于食物中，每12～24小时给药一次。
3. 对局部感染者，可手术摘除浅表部位的局灶性病变组织，并配合局部使用两性霉素B静脉注射治疗，有一定疗效。如为弥散型感染，病变累及多个器官，则治疗意义不大。

［诊疗注意事项］

由于毛霉菌病的症状可能与其他感染相混淆，故不应立即作出诊断，应与肿瘤、脓疡、象皮病、蠕虫感染、溃疡、分支杆菌病相鉴别。取被感染组织进行培养可能没有帮助，因为此种真菌在实验条件下很难生长。使用两性霉素B静脉注射治疗时，可能需要用外科清创术清除坏死组织，因为两性霉素B很难渗透到无血管分布的区域去杀灭残留的真菌。

十、芽生菌病（Blastomycosis）

芽生菌病是由皮炎芽生菌引起的一种慢性真菌病。特征是在肺、皮肤等多种组织器官形成脓性肉芽肿。

［病原］

皮炎芽生菌（*Blastomyces dermatitidis*）是双相型真菌，在组织中和37℃

培养时，呈圆形酵母样真菌；在自然界和28℃培养时，为菌丝型。本菌属土壤、木材的腐生菌，其传染源是富含腐烂植物的土壤和患病动物。主要通过吸入腐生真菌孢子经呼吸道感染，也可经皮肤伤口感染。幼年犬对本病敏感。

[流行病学]

芽生菌病为人兽共患病，最常见于人和犬，也可见于猫、马及多种野生动物。皮炎芽生菌在室温下以真菌方式生长，能生长于富含畜禽动物排泄物、腐败酸性有机物的潮湿泥土中，很少数也可从畜禽场的泥土里分离到。吸入肺中的孢子体在37℃时转变成侵袭型大酵母菌，通常形成8～15微米（有时可达30微米）的宽基芽体。组织病理学特征为混合性单核细胞浸润，大酵母菌周围可见巨细胞，有肉芽肿形成、坏死及纤维化，特别是在皮肤损伤处有中性粒细胞浸润的局灶性化脓区。

[主要症状和病理变化]

犬感染后多为慢性经过，可历时数月，甚至数年。一般表现为消耗性疾病症状，并伴有咳嗽、厌食、呼吸困难、发热和鼻分泌物增多。有的皮下出现脓肿结节，常呈弥散性，其上面的皮肤溃疡穿孔后，多见有脓样渗出物，皮肤脓疱处常覆盖有一层黄色痂皮。X线检查可见肺叶有局限性小结节，支气管和纵隔淋巴结肿大、密度增加。尿生殖道感染时，可发生血尿、尿痛并伴有里急后重症状。犬还可表现出眼球突出、羞明流泪和角膜混浊等眼病症状。

[诊断要点]

根据犬发病的慢性病史，并出现皮肤结节、呼吸道症状，以及X线检查发现肺部的非钙化性结节或实变，支气管和纵隔淋巴结肿大等，可作出初步诊断。确诊需进行实验室检验。

1. 直接镜检 取脓汁或痰液加10%氢氧化钾放置10分钟左右，待透明后镜检，可见呈圆形或卵圆形，直径为8～25微米，并有折光性强的双层细胞壁的芽生孢子即可确诊。

2. 真菌培养 取脓汁或痰液接种于萨氏葡萄糖琼脂培养基上，24℃培养2周，可见菌丝型菌落。在血液琼脂培养基上37℃培养继代为酵母型菌落。

3. 免疫学检查 用培养物制成芽生菌素，可进行补体结合反应和皮内反应。

[防治措施]

1. 芽生菌病是一种由于吸入皮炎芽生菌孢子而引起的疾病，提高免疫力是减少感染的关键。

2. 化学药物对本病的疗效较差，对皮肤结节可进行外科手术切除，同时联合使用两性霉素B和酮康唑治疗，可降低复发率。

3. 口服伊曲康唑对轻、中度芽生菌病有效，每千克体重5毫克，混于食物

中，每 12 小时一次，连用 5 天。

4. 两性霉素 B 按每千克体重 0.5～1.0 毫克，加入 5%葡萄糖注射液 100～500 毫升，静脉注射，每周 3 次，2 周为一个疗程。

［诊疗注意事项］

应与结核病、结节病、放线菌病、奴卡菌病及其他细菌性慢性肉芽肿等相鉴别。给予长期（最少 2～3 个月）全身抗真菌感染治疗，并于临床完全治愈后再继续治疗 1 个月。皮炎芽生菌感染动物（酵母型）不传染其他动物和人，但真菌培养物（菌丝体型）具有高度传染性。

十一、足分支菌病（Mycetoma）

足分支菌病又称足菌肿（*Maduromycosis*），是由足分支菌目的几种真菌感染引起的一种真菌病。以患犬身体各部分的慢性炎症反应和产生肉芽肿样结节为特征。

［病原］

足分支菌病的病原真菌主要有波伊德氏菌和膝曲弯菌，这些菌属双相型真菌，可在植物和富含有机质的土壤中生长繁殖，也可寄生于动物体内。本病犬较多发，一般通过外伤感染，也可通过呼吸道或消化道感染。

［流行病学］

足分支菌病好发于热带潮湿和多雨的地区和季节，亚洲的印度、非洲的苏丹及中美洲的墨西哥最为多见，我国亦有报道。本病系植物体上或土壤中的病原体侵入足部伤口引起的感染，主要流行于热带和亚热带地区。

［主要症状和病理变化］

犬经皮肤感染足分支菌病后，多在四肢和颈部的皮肤和皮下组织、肩胛部的淋巴结等处，形成单个或多个慢性结节状肉芽肿病灶。病灶周围包以纤维囊膜，并形成瘘管。囊内有网状内皮组织、脓性分泌物和大量的奇形怪状的菌丝，呈白色或黄白色。病犬出现间歇性跛行、喜卧、不愿走动，肩胛处发生渐进性肿胀，局部温度升高并有疼痛反应等症状。随着病程发展，病变逐步向躯干扩展。

经消化道、呼吸道感染本病时，犬常出现腹泻、呕吐和呼吸道症状，但在临床上很少见。

［诊断要点］

1. 直接镜检　取皮肤病变结节内的脓汁加 20%氢氧化钾溶液涂片观察，见有厚膜孢子和菌丝体可作出初步诊断。

2. 组织学检查　切开皮肤上的肉芽肿样结节，可见有大量的颗粒样物质。膝曲弯菌感染形成的颗粒为黑色，波伊德氏菌感染形成的颗粒为白色。切片检查

时，常可见菌丝颗粒外围有嗜酸性粒细胞浸润。

［防治措施］

1. 足分支菌病的首选治疗方法是手术切除病变组织，同时配合使用抗真菌药物（如两性霉素B、酮康唑等）进行全身治疗，可防止病变的扩散和复发。

2. 药物治疗常无明显疗效。如手术切除不能实施，应根据病菌培养结果和药敏试验，选择全身抗真菌药予以治疗，临床症状康复后应继续治疗2～3个月。

3. 如不能实施彻底的手术切除，常预后不良。犬足分支菌病不传染其他动物和人。

［诊疗注意事项］

手术切除的同时，宜做两性霉素B局部浸润注射或内服酮康唑、静脉滴注氟康唑等以防复发。严重感染病例的治疗，应联合应用具有协同作用的抗真菌药物，并应静脉给药，以增强疗效并延缓耐药菌株的产生。在应用抗真菌药物的同时，应积极治疗可能存在的基础疾病，增强机体免疫功能。对感染犬给予长期（最少6个月）全身抗真菌治疗，而且临床治愈后应再继续治疗2个月。

十二、潜蚤病（Dermatophiliasis）

潜蚤病又称真菌性皮炎或皮肤链丝菌病，是由沙蚤属真菌感染引起的一种传染性皮肤真菌病。主要临床表现为皮炎和皮肤溃烂。本病属人兽共患病，多见于牛、马、绵羊、山羊和人，犬发病较少见。

［病原］

潜蚤病的病原菌是放线菌科、沙蚤菌属的原核细菌，革兰氏染色阳性，具有兼性厌氧的特性。在不同的培养条件下，培养出的细菌有不同的形态，能形成有鞭毛的无性孢子，也能长出有分支的菌丝。传染途径为接触性传染。

［流行病学］

潜蚤病主要分布于中南美洲、非洲和澳大利亚，由穿皮潜蚤寄生引起。好发部位为足趾之间、足趾、甲沟处、足趾甲下及足底的皱纹之间，其他部位如肘周围、生殖器附近也常被侵袭。潜蚤又称“沙蚤”，在拉丁美洲称穿皮潜蚤，是一种小型的蚤类，可寄生于皮下，引起潜蚤病。行走时或皮肤感染潜蚤，虫体可钻入皮下寄生。开始时皮肤仍保留小孔，借以呼吸、排便或产卵，待雌蚤的身体完全钻入皮肤后，雄蚤与之交配，此时钻入处的皮肤形成黄豆大小的脓包，伴有剧烈的疼痛和瘙痒。行走会加剧疼痛，常引起跛行，伤口易继发感染而形成多发性疼痛性溃疡或并发破伤风、淋巴管炎或淋巴结炎。

［主要症状和病理变化］

潜蚤病临床上主要表现为皮肤病变。病初皮肤出现丘疹，逐渐发展为湿润性

皮炎，形成痂皮，并伴有瘙痒。由于瘙痒，病犬常搔抓患部，使痂皮脱落而露出糜烂的皮肤，并易继发其他细菌感染而使病情恶化，患部出现血样浆液性渗出和化脓，甚至出现严重的全身症状。

［诊断要点］

1. 直接镜检　除掉患部的痂皮取渗出物涂片，用姬姆萨法、美蓝或瑞特氏法染色后镜检。见有菌丝及大量排列的孢子链，可作出初步诊断。

2. 免疫学诊断　取病料涂片，用特异性荧光抗体染色，漂洗后在荧光显微镜下检查，如有荧光即可确诊。

3. 真菌培养　取病料加蒸馏水后，在温室放置 3～4 小时，然后厌氧放置 15 分钟，取上清液接种血液琼脂培养基，37℃厌氧培养，可分离出本菌。

［防治措施］

1. 局部处理　剪除病灶及周围的被毛，除去痂皮，清洁病灶后，用碘制剂或浸有青霉素、链霉素药物的纱布敷在病灶创面上，或用碘伏（1：100 稀释）药浴。

2. 全身治疗　可用青霉素 40 万～80 万国际单位，肌内注射，每天 2 次。链霉素每千克体重 10～20 毫克，肌内注射，每天 2 次，5～7 天为一疗程。也可用碘胺类药物治疗。

3. 为了防止疫情扩散，要隔离病犬，及时消毒犬舍和周围环境，并注意自身防护。

［诊疗注意事项］

除了需要采取一般的外科疗法（液体排除、灌洗和清创）外，还需要长期的抗生素治疗，可选择青霉素类衍生抗生素（如氨苄西林），其他替代的抗生素有红霉素、利福平和先锋霉素Ⅱ，但氨基糖苷类抗生素和氟喹诺酮类抗生素无效。应用抗真菌药物的同时，应积极治疗可能存在的基础疾病，增强机体免疫功能。对感染犬给予长期（数月）全身抗真菌治疗，而且临床治愈后应再继续治疗 1 个月。

第七章　寄生虫病

一、弓形虫病（Toxoplasmosis）

弓形虫病或称弓形体病，是由弓形虫所引起的以怀孕母犬发生死胎和流产为主要症状的一种寄生虫病。

［**病原**］

病原为住肉孢子虫科（Sarcocystidae）弓形虫属（*Toxoplasma*）的龚地弓形虫（*T. gondii*），其寄生于宿主的有核细胞内，人和 200 多种动物都可感染。弓形虫的生活史非常复杂，在不同生活史阶段，虫体形态差别较大。其生活史包括滋养体（速殖子）、包囊（缓殖子）、裂殖体、配子体和卵囊 5 个阶段，猫是终末宿主，人、畜、禽及许多野生动物均为中间宿主（图 7－1）。弓形虫对人、畜的危害很大，动物感染很普遍，除猪外，多数呈隐性感染。

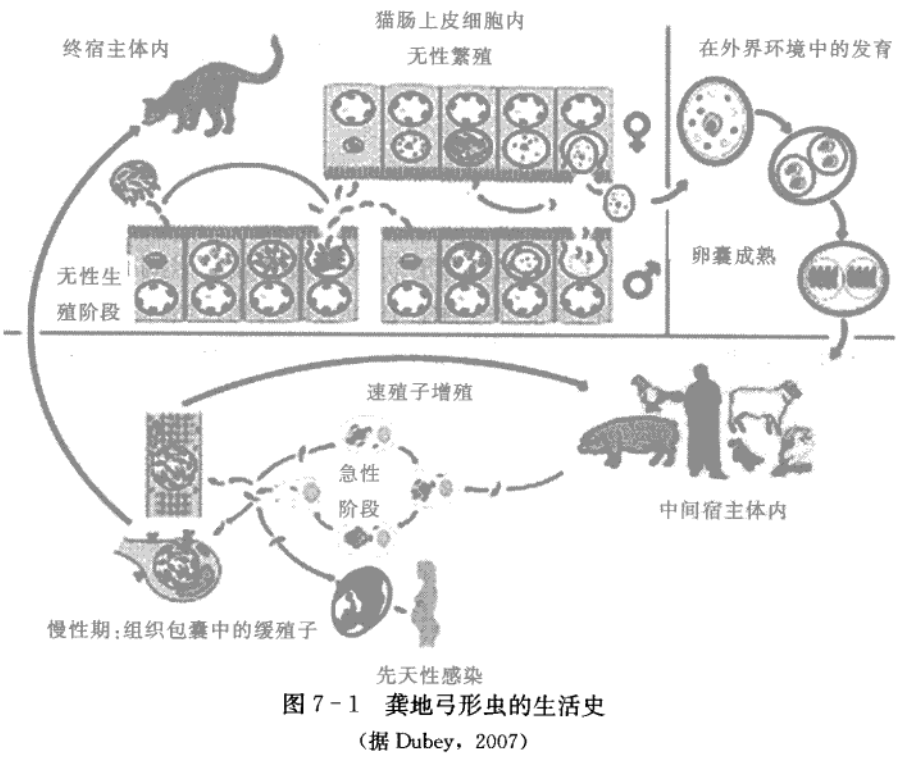


图 7－1　龚地弓形虫的生活史

（据 Dubey，2007）

［流行病学］

弓形虫病流行于世界各国，流行广泛的主要原因是：①弓形虫生活史的各阶段均有感染性；②感染方式多样，除可经口食入、经损伤的皮肤黏膜感染外，还可经胎盘垂直传播；③中间宿主广泛，除在中间宿主与终宿主间进行交替感染外，在中间宿主间、终宿主间也可相互传播；④包囊可长期生存于中间宿主组织中，抵抗力强；⑤卵囊排放量大，且对环境和各种理化因素的抵抗力强。在野生环境与生态系统中、在家养动物中、在人与动物间，均可形成生活史循环和传播链。动物感染非常普遍，但多为隐形感染或呈带虫状态。食肉动物的感染与其相互撕咬打斗残杀有关，犬的感染多因采食其他动物下水、捕食鼠类或与食粪恶习有关。野犬比家犬易感，6 月龄以上犬的阳性率高于幼龄犬，无性别差异。

［主要症状和病理变化］

感染弓形虫后是否发病，取决于虫株毒力、感染数量、感染途径及宿主的抵抗力等。引起发病的原因是虫体毒素的直接作用、有毒分泌物引起的变态反应，以及虫体繁殖时大量破坏细胞的综合作用所致。

犬患弓形虫病的临床表现大多与中枢神经系统、视觉系统、呼吸系统、胃肠系统有关，与犬瘟热的症状有诸多相似，如发热、厌食、运动失调、呼吸困难、咳嗽、贫血、下痢，以及母犬流产、早产等。剖检可见到脾肿，肠溃疡，肠系膜淋巴结肿胀，肝、肺中有坏死灶，脑组织有坏死性病变以及由神经胶质细胞聚集形成的肉芽肿病变。

［诊断要点］

弓形虫病的症状、病理变化上虽有一定的特征，但还不足以作为确诊的依据，必须做实验室诊断，查出病原体或其特异性抗体方能确诊。实验室检查方法包括：

1. 直接涂片 急性弓形虫病时可通过活检，取病犬的肺、肝、淋巴组织制作组织抹片，用姬姆萨法或瑞特氏法染色后镜检虫体，但本法检出率较低。

2. 动物接种试验 将病犬的肺、肝、淋巴结等组织研碎，加入 10 倍生理盐水，在室温下放置 1 小时，取其上清液 0.5～1 毫升接种于小鼠腹腔，观察小鼠是否有特征症状出现，并检查腹腔液中是否存在虫体。

3. 血清学诊断 方法有染料试验、间接血细胞凝集试验、补体结合反应、中和抗体试验、荧光抗体法和酶联免疫吸附试验等，其中间接血凝实验、ELISA 和间接荧光试验等已经有商品化试剂盒。近年来也已将 PCR 及 DNA 探针技术，应用于弓形虫感染的检测，具有灵敏、特异、早期诊断的意义。

［防治措施］

对弓形虫病的临床治疗，目前主要使用磺胺类药物。如磺胺嘧啶、磺胺六甲

氧嘧啶、磺胺甲氧吡嗪、甲氧苄氨嘧啶等，均可用于弓形虫病的治疗。应注意在发病初期及时用药，如用药较晚，虽可使临床症状消失，但不能抑制虫体进入组织内形成包囊，结果使病畜成为带虫者。也可使用氯林可霉素，按每千克体重12.5毫克口服或肌内注射，连用3周。

对犬弓形虫病的预防较为困难，尤其是散养犬。对工作犬或集约化养殖的犬，通过将其与猫严格隔离、禁用肉类下水作饲料等措施可以收到一定效果。由于目前尚无可用的疫苗进行免疫预防，所以定期进行血清血检查，对阳性犬进行及时处理，是养犬场日常卫生管理的重要环节。

二、巴贝斯虫病

巴贝斯虫病是犬，尤其是工作犬易发的、经蜱传播并导致犬严重贫血和血红蛋白尿症的一种原虫病。

[病原]

犬巴贝斯虫病由巴贝斯科（Babesiidae）、巴贝斯属（*Babesia*）的犬巴贝斯虫（*Babesia canis*）、韦氏巴贝斯虫（*B. vogeli*）和吉氏巴贝斯虫（*B. gibsoni*），寄生于红细胞内所引起的。我国以吉氏巴贝斯虫感染为主，已知吉氏巴贝斯虫在江苏和河南的部分地区呈地方性流行，对犬特别是军犬、警犬和猎犬危害严重。

吉氏巴贝斯虫虫体很小，大小为1～3.3微米，多位于红细胞边缘或偏中央，姬姆萨染色呈环形、椭圆形、圆点形、小杆形，偶尔可见十字架形的四分裂虫体或成对的小梨籽形虫体，其中以圆点形、环形及小杆形最为多见。

犬巴贝斯虫为一种大型虫体，一般长约4～5微米。最长的可达7微米。典型虫体呈梨籽型，一端尖，一端钝，梨籽形虫体之间可以形成一定的角度。此外，还有变形虫样、环形等其他多种形状的虫体。一个红细胞内可以感染多个虫体，多的可达到16个。虫体主要由原生质和染色质组成，血片用姬姆萨液染色，原生质染成淡蓝色，染色质呈紫红色。

[流行病学]

巴贝斯虫发育过程中需要硬蜱作为终末宿主和传播媒介。当被感染的蜱叮咬犬体时，存在于蜱唾液腺中的具有感染性的巴贝斯虫子孢子随蜱的唾液进入犬体内，侵入红细胞内进行裂殖生殖，形成裂殖体和裂殖子。繁殖至一定程度后，红细胞破裂，虫体又侵入新的红细胞，如此反复几代后形成大、小配子体。蜱再次吸血的时候，配子体进入蜱的肠管进行配子生殖，即在上皮细胞内形成配子，而后结合形成合子。合子可以运动，进入各种器官反复分裂形成更多的动合子。动合子侵入蜱的卵，在子代蜱发育成熟并进入子代蜱的唾液腺，进行孢子生殖，形成形态不同于动合子的子孢子。子代蜱吸血的同时，向宿主犬体内注入大量唾

液，从而将巴贝斯虫子孢子传给犬。

巴贝斯虫病的分布和发病季节，往往与蜱的分布和活动季节有密切关系。与一般寄生虫病不同，巴贝斯虫病对幼犬危害较轻。在流行区，幼犬可从初乳中获得被动保护，感染后只出现轻微症状，此后不断受到感染而始终处于带虫免疫状态，多在各种应激因素作用下才诱发本病。而对非疫区的犬，由于犬体免疫水平较低，幼犬得不到初乳的保护，当从疫区引入带虫犬并有适宜的传播媒介存在时，或非疫区犬被引进疫区后，极易出现暴发。

[主要症状和病理变化]

虫体在红细胞内繁殖，破坏红细胞，导致溶血性贫血，并引起黄疸。巴贝斯虫可产生一些酶，使动物血液中出现大量的扩血管活性物质，如激肽释放酶、血管活性肽等，引起低血压性休克综合征。染虫红细胞和非染虫红细胞大量发生凝集，附着于毛细血管内皮细胞，激活动物的凝血系统，导致血管扩张、淤血，从而引起系统组织器官缺氧性损伤。

吉氏巴贝斯虫病常呈慢性经过。病初犬精神沉郁，不愿活动，运动时四肢无力，身躯摇晃。病犬体温升高至40～41℃，持续3～5天后，有5～10天体温正常期，呈不规则间歇热型。食欲减退或废绝，营养不良，明显消瘦。出现渐进性贫血，结膜和黏膜苍白或黄染。触诊脾脏肿大，肾（单侧或双侧）肿大且疼痛。尿呈黄色至暗紫色，少数病犬有血尿。部分病犬有呕吐，眼有炎性分泌物。

犬巴贝斯虫病可分为急性型和慢性型两种类型。在急性病例，经2～10天的潜伏期后首先呈现体温升高，在2～3天内可达40～43℃，伴以虚弱。可视黏膜先淡红色，后发绀；有半数病例发生黄疸。呼吸和脉搏加快，呼吸明显困难。有的病犬脾脏肿大。病犬食欲废绝，但饮水增加，有时出现腹泻。活动困难，最后几乎不能站立。尿中含蛋白质，一部分病例尿中含有血红蛋白，有时还有胆色素和尿糖。血液中红细胞数下降至正常值的1/2～1/3，白细胞数增高。在慢性病例，只在病初几天发热，或可呈现间歇热。病犬渐进性贫血，精神不振，虚弱，但通常无黄疸。尽管食欲正常，但极度消瘦，尿中含蛋白。血液中的红细胞数可减至正常值的1/4～1/5，白细胞大量增多。个别犬可能出现神经症状。如病犬能耐过，则贫血可在3～6周后逐渐消失，犬体康复，耐过的病犬有带虫免疫现象，最长者可达2.5年。

[诊断要点]

根据临床症状和流行病学可作出初步诊断，但确诊需进行病原学检查。

流行病学调查的重点是，确定当地有无能传播本病的蜱、是否发生过本病。病原学检查是通采集病犬外周血制成血涂片，经姬姆萨染色后镜检，发现红细胞内有巴贝斯虫即可确诊。

已有多种血清学诊断方法，如间接荧光抗体试验、酶联免疫吸附试验等，特异性较高，国外已有商品试剂盒供应，主要用于染虫率较低的带虫犬的检出和疫区的流行病学调查，但我国目前尚未得到临床推广，仅在有条件的实验室有限使用。核酸探针和PCR方法等分子生物学方法，也已经开始用于本病的诊断，但主要用作虫种鉴别。

［防治措施］

1. 特效药物治疗

（1）硫酸喹啉脲　剂量为每千克体重0.5毫克，皮下或肌内注射，有时需隔日重复注射一次，对早期急性病例疗效显著。用药后可能出现兴奋、流涎、呕吐等副作用，可以将剂量减为每千克体重0.3毫克，即能有效减轻副反应，临床上以多次低剂量给药为宜。

（2）三氮脒　剂量为每千克体重11毫克，配成1%溶液皮下注射或肌内注射，间隔5天再用药一次。

（3）咪唑苯脲　剂量为每千克体重5毫克，配成10%溶液，皮下或肌内注射，间隔24小时重复一次。

（4）黄色素　0.5%黄色素按每千克体重3毫克，加生理盐水250毫升，一次静脉注射。

（5）其他　也可使用四环素和蒿甲醚。蒿甲醚治疗犬吉氏巴贝斯虫病，血液中原虫转阴率高，且药物显效迅速，效果确实，毒副作用小。

以上药物对于处于发热和贫血重症期的病犬治疗效果最佳，对于慢性病犬可用类固醇药物诱发原虫生长后，再使用药物。

2. 对症治疗　在使用特效药物的同时，应采取对症治疗：①针对严重贫血情况进行大量输血，同时肌内注射维生素B_{12} 0.2毫克，2次/天；或口服人造血浆10毫升，3次/天。②使用广谱抗生素防止继发或并发感染。③补充大量体液、糖类及维生素，预防严重脱水及衰竭。④若出现黄疸和并发肝损伤，要使用保肝药物和能量合剂。

预防本病的关键是防治蜱的叮咬。在蜱的活动季节，当犬进行野外工作或活动后，要注意及时检查体表有无蜱存在，采用人工摘除或化学方法灭蜱。可于发病季节开始时，每隔15天用1%敌百虫或0.05%除癞灵溶液喷雾和洗刷犬体一次。或用7.5%溴氰菊酯2 000倍稀释给犬全身药浴，每两月药浴1次。也可给犬带上驱蜱项圈，保护期达3个月。

国外已研制成功专用疫苗，如法国利用犬巴贝斯虫体外培养物的可溶性抗原生产的疫苗已经商品化，临床应用保护率可达80%。但尚未在国内注册使用。

三、新孢子虫病

新孢子虫病是由犬新孢子虫引起的多种动物共患的一种原虫病，广泛分布于世界各地。它的主要危害是引起孕畜流产或死胎，以及新生动物运动神经障碍。

[病原]

犬新孢子虫（*Neospora caninum*）隶属于顶复门（Apicomplexa）、孢子虫纲（Sporozoa）、球虫亚纲（Coccidiasina）、真球虫目（Eucoccidiorida）、肉孢子虫科（Sarcocystidae）、新孢子虫属（*Neospora*）。

犬新孢子虫是1998年由Dubey定名的。已经证实犬新孢子虫的终末宿主是犬，于犬肠道上皮细胞内进行球虫型发育。其他动物如牛、绵羊、山羊、马、鹿、猪、兔等，均是其中间宿主，犬除是其终末宿主外，也是其重要的中间宿主。虫体在中间宿主的体内主要寄生于中枢神经系统、肌肉细胞、肝、脑及多种有核细胞内。

[流行病学]

迄今为止，新孢子虫的生活史尚不完全清楚。已知犬感染犬新孢子虫后随粪便排出无感染性的卵囊。卵囊在外界环境中于合适的温度、湿度及有氧条件下，完成孢子化过程，发育为孢子化卵囊（即感染性卵囊）。当作为中间宿主的多种哺乳动物（包括犬）吞食了孢子化卵囊后即被感染，孢子化卵囊即在中间宿主消化道内释出子孢子，随血流到达全身的神经细胞、巨噬细胞、成纤维细胞、血管内皮细胞、肌细胞、肾小管上皮细胞和肝细胞等多种有核细胞内寄生，发育成速殖子；并行反复分裂增殖，在被侵害的细胞内形成内含上百个虫体的“虫体集落”，形成假囊。速殖子可通过胎盘传给胎儿，主要在胎儿的脑组织、脊髓中寄生，发育到包囊阶段。在母畜体内的犬新孢子虫速殖子也可以发育到包囊阶段。

犬食入了含有新孢子虫组织包囊的动物组织，包囊壁被胃蛋白酶消化，释放缓殖子，进入犬的小肠，在小肠的上皮细胞内进行球虫型的发育，最终以卵囊形式随粪便排出体外。排出的卵囊在外界发育为具有感染性的孢子化卵囊，完成整个生活史。除犬外，其他一些野生犬科动物如红狐（Red fox）等也可能作为其终宿主（图7-2）。

新孢子虫病的传播方式有水平传播和垂直传播2种。已经证实，在同种中间宿主群内，主要由母体传播给胎儿，即垂直传播是同种动物群体内的主要传播方式。水平传播发生在中间宿主与终宿主犬之间，即终末宿主食入了中间宿主体内的包囊或速殖子，中间宿主食入了犬排出的卵囊，均可感染。同种中间宿主群内可能也存在水平传播，具体方式尚不清楚，但水平传播被认为是造成新一轮感染的主要原因。

［主要症状和病理变化］

当犬作为终末宿主时，新孢子虫在其肠道上皮细胞内发育，无明显临床症状。而当犬作为中间宿主时，临床上可出现厌食、吞咽困难、四肢无力、运动共济失调、瞳孔反射迟钝、感觉反应降低等表现。妊娠母犬感染后发生死胎或产出衰弱的胎儿。先天感染的幼犬出生后，出现后肢持续麻痹、僵直、肌无力、萎缩、吞咽困难等症状；严重者发生心力衰竭。一般有脑炎、肌炎、肝炎和持续性肺炎等症状。



图 7－2　犬新孢子虫生活史
(Dubey，2007)

病理变化与虫体的寄生部位有关，可在一处或多处出现。临床上常可见非化脓性脑脊髓炎、多灶性心肌炎和多灶性心内膜炎、坏死性肝炎、化脓性胰腺炎、肉芽肿性肺炎以及肾盂肾炎等。

［诊断要点］

至今为止，犬新孢子虫病在我国尚无临床诊断病例报道，一个重要原因是犬发生新孢子虫病的临床症状不典型，临床上很难作出诊断。

新孢子虫病的诊断，需依据临床症状、病理变化，结合免疫学或血清学试验和分子生物学技术等，进行综合判断。同时应注意与弓形虫病的鉴别诊断。

活组织检查可取肌肉、肺呼出物、皮肤脓包渗出物等活体组织在显微镜下查检虫体，但在光学显微镜下无法辨别新孢子虫和弓形虫的速殖子，需进行免疫组织化学染色以进行区别。在光学显微镜下可以区分新孢子虫与弓形虫的组织包囊，即新孢子虫的组织包囊多出现于神经组织，包囊壁的厚度约为 4 微米；弓形虫的组织包囊可在许多组织器官中出现，包囊壁的厚度不超过 1 微米。在电镜下可依据棒状体的构造加以区别，新孢子虫速殖子的棒状体电子密度很高，而弓形虫的棒状体呈蜂窝状。

死后诊断可检查病灶和病变组织中的虫体。

常用的实验室诊断方法包括酶联免疫吸附试验（ELISA）、免疫荧光抗体试验（IFAT）、免疫组织化学法检查（Immunization histology chemistry，IHC）和 PCR 等多种方法。国外已有多种商品化免疫诊断试剂盒供应。

［防治措施］

尚未发现治疗新孢子虫病的特效药物。已有的研究认为下列药物可能对新孢子虫病有一定的疗效：复方新诺明、四环素类、磷酸克林霉素以及用于防治鸡球虫的离子载体抗生素类等，临床上可予应用并观察疗效。

犬新孢子虫病在奶牛较为严重，国内外的流行病学资料均表明奶牛是最重要的中间宿主之一。因此，预防犬新孢子虫病的主要措施是对牛场内及其周围的犬进行严格管理，禁止犬进入牛栏，禁止犬接触牛的饲草、饲料和饮水，减少犬与牛接触的机会；禁止用流产犊牛的脏器饲喂犬。

四、球 虫 病

犬的球虫病是由于等孢属球虫寄生于犬小肠和大肠黏膜上皮细胞内而引起的。主要侵害幼犬，临床上主要表现为肠炎。

［病原］

病原为等孢属球虫（Isopspora）的犬等孢球虫（*I. canis*）、巴氏等孢球虫（*I. burrowsi*）、俄亥俄等孢球虫（*I. ohioensis*）和新芮氏等孢球虫［*I. neorivolta*，与文献中记载的瑞氏等孢球虫（*I. rivolta*）是同物异名］。

［流行病学］

等孢球虫的发育循环为直接生活史型。随粪排出的犬的各种等孢球虫卵囊，在外界适宜环境条件下，约经 1 天或更长一些时间，即可完成孢子化发育，形成有感染力的孢子化卵囊。此时卵囊内含 2 个孢子囊，每个孢子囊内有 4 个子孢子。犬吞食后即被感染。子孢子在犬小肠中逸出后，钻入小肠后 1/3 处肠黏膜上皮细胞内，进行裂殖发育，形成裂殖体（含 8～12 个裂殖子）；裂殖体破裂释放出裂殖子，裂殖子再侵入新的肠上皮细胞内，重复上述发育，经过三代裂殖发育后，最后裂殖子发育为配子。大小配子接合后，生成合子并发育为卵囊，随粪排出体外。

卵囊对消毒药具有较强的抵抗力。但在干燥的空气中几天之内很快死亡。在 55℃温度下经 15 分钟被杀死，在 80℃时 10 秒被杀死，100℃时 5 秒被杀死。

本病广泛流行于犬群中，幼犬对球虫病特别易感。在环境卫生不良和饲养密度较大的养犬场，常可发生严重流行。病犬和带虫的成年犬是传播本病的主要来源，其粪便污染食物、饮水、食槽及周围环境而传播。犬因吞饮被污染的食物和水，或吞吃携带球虫卵囊的苍蝇、鼠类等均可发病。

［主要症状及病理变化］

幼犬感染后可表现出明显的临床症状。一般于严重感染后的 3～6 天，开始出现水样腹泻或排出泥状粪便或带有黏液的血便。患病动物轻度发热，精神沉

郁，被毛无光泽，消化不良，便血，进行性消瘦，最终因衰竭而死亡。如果病犬抵抗力较强，一般在感染3周以后，临床症状可逐渐消失，自行康复。高龄犬感染后常呈带虫状态或呈慢性经过。病理变化主要表现在小肠，整个小肠可发生出血性肠炎，但多见于回肠段，特别是回肠下段最为严重，肠黏膜肥厚，黏膜上皮剥蚀。

[诊断要点]

根据临床症状可作出初步诊断，确诊需检获球虫卵囊。卵囊检查一般使用饱和盐水浮集法，并可进行体外孵育以使其孢子化。根据卵囊的形态、特征、数量，以及患病动物临床症状（肠炎、进行性消瘦）和流行病学资料进行综合判定。必要时可结合剖检进行诊断。

[防治措施]

对本病的临床治疗，首选应使用磺胺类药物或将磺胺类药物与甲氧苄氨嘧啶联合应用。磺胺二甲氧达嗪，口服，第一天用量按每千克体重50毫克，此后按每千克体重25毫克剂量连用至症状完全消失。其他磺胺类药物，如磺胺二甲嘧啶、磺胺-6-甲氧嘧啶等也可使用。也可使用氨丙啉，每千克体重110～220毫克，口服，连用7～12天。

本病主要感染来源是患病犬和带虫犬，以及污染的场地。因此，平时对犬应加强饲养管理。一旦发现病犬，应及时隔离治疗，及时清除病犬或带虫犬的粪便，并进行无害化处理。对犬场可定期进行粪便卵囊检查，严格执行驱虫制度，并消灭鼠类、蝇类及其他昆虫，杜绝卵囊的散播。据报道，氨丙啉可用于预防犬的球虫病，在经常发生球虫病的养犬场可用其进行药物预防。但一般不主张将氨丙啉用于犬的球虫病预防。

五、阿米巴病

阿米巴病是由溶组织内阿米巴（又称痢疾内变形虫）寄生于人和动物的肠道，引起的一种以肠炎和腹泻为主要症状的人兽共患原虫病，主要流行于热带和亚热带地区。

[病原]

病原为内阿米巴科（Entamoebidae）、内阿米巴属（*Entamoeba*）的溶组织内阿米巴（*E. histolytica*），在生活史的不同阶段可有不同的形态。

滋养体可分为大、小两种形式，大滋养体为致病期，小滋养体为非致病寄生期。大滋养体直径为12～60微米，主要存在于肠道和新鲜粪便中，胞质内常见被摄入的红细胞、白细胞和细菌等。小滋养体大小为7～20微米，胞质中无吞噬的红细胞。

包囊圆球形，直径约10～20微米，具有保护性外壁。未染色包囊囊壁折光性强，碘液染色的包囊呈棕黄色，铁苏木素染色后包囊呈蓝褐色。包囊对低温有较强抵抗力，在水中可存活30天，在冰箱中可存活5周；但对干燥、冰冻和高温敏感，5℃以下或40℃以上迅速死亡。10%～20%食盐水、食醋均可短时间内灭活包囊。

[流行病学]

溶组织内阿米巴生活史比较简单，基本过程为包囊—肠腔内滋养体—包囊。感染阶段为四核成熟包囊，宿主经口感染，包囊在小肠内受消化液作用，虫体破囊逸出，分裂为滋养体，移居至盲肠部潴留，可定居于结肠黏膜皱褶处或肠腺窝间。定居的滋养体在黏膜隐窝中存活、繁殖，消耗淀粉和黏膜分泌物，并于肠道细菌一起干扰代谢过程。在肠腔中繁殖的滋养体，随肠内容物继续下行，形成囊前期，后者分泌囊壁成囊。包囊随成型粪便排出。在一定条件下，滋养体可侵入肠黏膜，破坏肠壁组织，吞噬红细胞，引起组织溶解和肠壁溃疡，产生原发病灶；侵入肠组织的滋养体也可进入肠壁血管，随血流播散至其他脏器（如肝、肺、脑等）。在组织中的滋养体不能形成包囊。

[主要症状和病理变化]

溶组织内阿米巴的致病作用与虫株的毒力，寄生环境理化、生物因素，以及宿主的免疫状态有关。滋养体具有入侵性，但寄生在肠腔的阿米巴对肠道组织损伤较小。感染者可以表现为无症状带虫、肠阿米巴病或肠外阿米巴病等多种临床类型，病理和病程变化复杂。

临床上可分为急性和慢性阿米巴性结肠炎。急性病例的临床表现为阿米巴痢疾，表现频繁的黏液性和/或血性下痢，粪便腥臭味、内含黏膜坏死组织和阿米巴滋养体，并伴有明显腹痛、呕吐、发热。严重者因肠穿孔而并发腹膜炎。慢性病例以间隙性腹泻、腹痛为主要表现。

[诊断要点]

根据临床症状、流行病学特点和病理变化可作出初步诊断，确诊应进行病原学检查，查获滋养体和/或包囊。

1. 病原检查　于粪便中检出滋养体和/或包囊，是最可靠的诊断依据。方法是取新鲜粪便加一滴生理盐水于载玻片上搅匀，涂成均匀薄片，于显微镜下查找活动的滋养体。或用碘染色液染色检查包囊。对怀疑为慢性病例的病犬，应持续数周连续检查粪便，以防漏检。

2. 病理组织学检查　通过直肠直接获取病变组织，或从剖检动物的病变组织采取标本，染色后镜检，观察病变组织中的滋养体。

3. 免疫学检查　以纯培养的滋养体或分离纯化的虫体为抗原，进行间接血

凝实验、补体结合试验、免疫电泳试验和酶联免疫吸附试验等，据称都有较好的检出效果，尤其对肝脓肿型阿米巴病犬。

4. 其他方法 包括 PCR 检查、结肠镜检查、X 线影像学检查、超声波检查等。

［防治措施］

多种药物均有抗阿米巴的作用，首选药物为灭滴灵（甲硝唑，Metronidazole）。治疗过程中应注意对症治疗，以及对并发病的联合用药。

消灭传染源和切断传播途径是预防本病的关键所在。主要措施包括加强粪便管理及其无害化处理，防止粪便污染饲料和饮水；消灭苍蝇、蟑螂等传播媒介。

六、利什曼原虫病

利什曼原虫病是由利什曼属多种原虫引起的以发热、贫血、肝脾肿大、消瘦及皮肤和多种内脏器官损伤为主要特征的一种人兽共患病。

［病原］

引起犬利什曼原虫病的虫种在我国主要是杜氏利什曼原虫（*L. donovani*），分类上属于动基体目（Kinetoplastida）、锥虫亚目（Trypanosomatina）、锥虫科（Trypanosomatidae）、利什曼属（*Leishmania*）。

利什曼原虫生活史包括 2 个阶段，无鞭毛体（amastigote）寄生在人体和保虫宿主体内的巨噬细胞内，前鞭毛体（promastigote）寄生在白蛉消化道内。

无鞭毛体呈椭圆形，大小为 2.0～3.3 微米。在姬姆萨染色片上，细胞质呈淡蓝色，细胞核和动基体呈成红色。核圆形或椭圆形，常位于虫体一侧。动基体细小杆状，位于虫体中部。

成熟的前鞭毛体为梭形或柳叶形，前端有一根伸出体外的游离鞭毛，大小约为 14.3～20 微米×1.5～1.8 微米，见于白蛉胃内或 22～26℃体外培养条件下。核位于虫体中部，动基体在前部，基体在动基体之前。

［流行病学］

犬是人类利什曼原虫病的主要保虫宿主，是人类利什曼原虫病的主要传染源，是利什曼原虫病从森林型循环向家居型循环过渡的最主要环节，其传播媒介主要有中华白蛉、长管白蛉、吴氏白蛉和亚历山大白蛉。利什曼原虫的生活史必须经过哺乳动物和昆虫白蛉才能完成，被感染的雌性白蛉在叮咬吸血哺乳动物或人体时，寄生在蛉口腔和喙部的前鞭毛体随分泌液进入人或动物的皮下组织。一部分前鞭毛体被多核粒细胞所吞噬消灭，另一部分被巨噬细胞吞噬并在巨噬细胞内失去鞭毛，转变为圆形或亚圆形的无鞭毛体，开始人和哺乳动物体内的寄生生活。无鞭毛体在网状内皮系统的巨噬细胞内不断进行增殖，有时无鞭毛体可达上

百个，巨噬细胞也因不断增多的无鞭毛体而破裂并释出无鞭毛体，被其他巨噬细胞吞噬后继续增殖。当雌性白蛉叮咬患病动物或被感染动物吸血时，含无鞭毛体的巨噬细胞进入白蛉胃内。巨噬细胞被消化后，逸出无鞭毛体。24 小时后这些无鞭毛体发育为卵圆形的具游离鞭毛的早期前鞭毛体，48 小时后逐渐由卵圆形变为长度超过宽度 3 倍的梭形前鞭毛体，鞭毛也明显增长。3～4 天后逐渐发育成熟的前鞭毛体，运动活泼，并逐渐向白蛉的前胃、食管和咽部移动。两周后，具有感染性的前鞭毛体大量聚集于蛉的口腔及喙，当白蛉叮咬健康人或动物时，前鞭毛体随白蛉分泌液进入机体而开始新一轮生活史。

本病的流行与白蛉的存在和活动密切相关。在我国的黑热病流行地区，犬的感染率与人的病例数呈显著正相关，人群的发病率与犬的感染率高度一致，分子流行病学数据也表明犬可作为人内脏型利什曼病的重要保虫宿主和传染源。

[主要症状和病理变化]

利什曼病是由于利什曼原虫在巨噬细胞内寄生和繁殖，致使巨噬细胞大量受到破坏和极度增生，并致一系列免疫病理学反应。主要特征性病变为骨髓、肝、脾和淋巴结出现显著的带有虫体的巨噬细胞浸润和高球蛋白血症。据对病犬血浆蛋白的分析，与健康犬对照，病犬总蛋白可上升 59%，球蛋白上升 21%，白蛋白则下降，而 γ-球蛋白上升可达 23%。

犬内脏利什曼病早期无明显症状，且犬利什曼病症状的严重程度与体内带虫量并不一致。本病潜伏期约为 3～7 个月。皮肤损伤较内脏疾患更为多见，在感染犬的其他症状出现前，皮肤损伤已较明显。皮肤损伤多见于眼、耳、面部和足部，常为无瘙痒性脱毛、脱皮及炎症，也可见结节、溃疡和疥癣样结痂，但较少形成脓包，也少见瘙痒。全身性症状可见间歇热、贫血、高 γ-球蛋白血症、低白蛋白血症、淋巴结病、脾肿大，有时也偶见发作性腹泻、肾小球肾炎和多发性关节炎等。病犬嗜睡，体重减轻，极度消瘦。

[诊断要点]

根据临床症状和病原学检查结果进行综合诊断。

(1) *病原学检查*　一般选疑似患犬的骨髓、淋巴结、脾脏、肝脏，或皮肤结节、丘疹的穿刺物做触片或切片，或采取皮肤溃疡边缘或基底部组织触片或切片，经瑞特氏—姬姆萨复合染色，显微镜下检查无鞭毛体。在切片上，无鞭毛体可存在于巨噬细胞内或外，而在触片上则主要存在于巨噬细胞外，但须与弓形虫相鉴别。或将上述样本进行体外培养检查前鞭毛体，在 24～26℃条件下培养，无鞭毛体可在多种加有胎牛血清的培养基（如 NNN 培养基、Schneider 氏昆虫培养基等）中发育为前鞭毛体。脾穿刺物涂片或培养，阳性率高达 98%，但有引起大出血的风险；骨髓穿刺安全，是获取无鞭毛体的理想方法，阳性率为

80%～85%；淋巴结穿刺虽安全，但阳性率仅为46%～87%。

（2）血清学检查　内脏型利什曼病犬体内的特异性抗体的滴度很高，故常用的酶联免疫吸附试验、间接免疫荧光试验或血凝试验等进行检测。这些方法的敏感性和特异性取决于所用抗原及所感染的利什曼原虫的种类，使用同源虫种制备抗原可检测到较高的抗体滴度。在犬，目前最常用A蛋白ELISA法（protein A-ELISA），最近有人建立了检测尿液中特异性IgG_2的ELISA法，可无创检测犬的抗体水平，国外已有商品化试剂盒供应。

［防治措施］

犬利什曼原虫病的治疗较为困难，可用锑制剂治疗，包括葡萄糖酸锑钠和甲基葡萄糖胺锑，但锑剂治疗效果较差，不能完全清除体内寄生的虫体，复发率高。由于本病为人兽共患病，且在我国已得到基本控制，因此，一旦发现新病犬，应以扑杀为宜。

目前，本病的预防仍主要依赖于公共卫生措施，如控制和消灭媒介昆虫、清除保虫宿主等。在疫区，给犬佩戴驱虫项圈可有效保护犬只免被白蛉叮咬，这对预防工作犬的利什曼原虫病尤其重要。

七、贾第鞭毛虫病（Gardiasis）

贾第鞭毛虫病是由蓝氏贾第鞭毛虫（*Giardia lamblia*）引起的一种以腹泻为主要症状的肠道疾患。贾第虫曾被视为一种共生性的肠道原虫，但自1976年以来，世界各地相继发生本病流行，甚至暴发，人们才真正认识到了它的致病性。现今，贾第虫病已被列为新发现的原虫病和危害人类健康的10种世界性主要寄生虫病之一。

［病原］

蓝氏贾第鞭毛虫属肉足鞭毛门的鞭毛亚门（Mastigophora）、双滴虫目（Diplomonadida）、贾第虫属（*Giardia*）。虫体有滋养体和包囊两种形式。滋养体（trophozoite）呈梨形，前端宽圆，后端尖细，两侧对称。长9.5～21微米，宽5～15微米，厚2～4微米。背面呈拱形弯曲，腹面凹陷，腹面前半部有吸器（adhesive disc）1个，分左右两叶，为固定器官。吸器区中线两侧各有1个卵圆形细胞核，每个细胞核中有1个核仁。4对鞭毛均发自两核之间的基体，分别称为前、中、腹、尾鞭毛，所有鞭毛在逸出游离部前均穿越虫体细胞质。鞭毛摆动使滋养体呈螺旋形运动，并形成黏附肠上皮细胞的吸附力。一对深染的钩状中心体（median body）位于吸器之后，为贾第虫属所特有，其形态特征是鉴别贾第鞭毛虫的重要依据。包囊卵圆形，大小为8微米×12微米，囊壁厚、光滑、无色，在囊壁与细胞质之间通常可见空隙。囊内有两套细胞器，染色标

本中显示2～4个核、2个中心体，以及双倍于滋养体的细胞质、鞭毛、轴丝数。活包囊内可见来回滚动的虫体，以及细胞核和中心体。4核包囊为成熟包囊。

［流行病学］

蓝氏贾第鞭毛虫生活史分滋养体和包囊两个阶段。滋养体寄生在十二指肠、空肠和回肠上段，以虫体腹面吸器黏附在小肠上皮细胞上，通过表膜吸收宿主半消化物质作为营养来源。滋养体以纵二分裂繁殖。一次腹泻粪便可含数十亿个滋养体，在小肠和稀便中仅有滋养体，包囊罕见，排出的滋养体在外界环境中很快死亡，无感染性。当滋养体落入肠腔，在结肠由于环境改变，在胆盐作用下，虫体鞭毛缩短，细胞质浓缩，分泌一层厚的透明囊壁，形成包囊。在成形或半成形粪便中可见包囊，每天随每克粪便排出150～20 000个包囊。坚韧囊壁可防止虫体免受化学和物理因素（如外环境温度、干燥和有机氯消毒剂等）的影响，对外界抵抗力强。包囊污染食物或饮水，或手—口接触经口感染，食入的包囊经胃酸刺激，进入十二指肠和空肠，在近中性环境中脱囊，四核滋养体逸出，随后细胞质分裂，形成两个滋养体，黏附到小肠上皮细胞上寄生。包囊壁结构复杂，对外界环境有极强的抵抗力，在潮湿的粪便里能存活3周，在水里能存活5周，在经氯消毒后的水里也可存活2～3天。

蓝氏贾第鞭毛虫分布遍及全世界，以热带和亚热带为多，无宿主专一性，人、犬、啮齿动物及其他哺乳动物和禽类等都是易感动物。寄生于犬的贾第鞭毛虫可感染猫，寄生于人的贾第鞭毛虫可感染家兔和犬。犬贾第虫病多见于幼犬。管理良好的犬场中，成年犬贾第鞭毛虫的染虫率约10%，幼犬可高达35%～50%。水和食物是重要的传播途径，本病的水媒性暴发最为常见。

［主要症状和病理变化］

贾第鞭毛虫的致病机制尚不完全清楚。一般认为，犬发病情况与虫株毒力、机体反应和共生内环境等多种因素有关。虫体机械阻塞，营养竞争，滋养体通过吸盘吸附于肠黏膜上造成的刺激与损伤，以及肠内细菌的协同作用等，在不同程度上可使肠功能失常。此外，宿主的免疫状态更是造成临床症状轻重不同的重要因素，如免疫功能低下，则易发生严重的感染。

病犬表现消化不良、营养吸收障碍，腹痛，腹泻，主要呈脂肪痢，粪便呈暗淡或褐色，有腐臭味，表层带有黏液或混有血液，呈糊状。胃肠胀气，呕吐，疲乏。有些病犬由于慢性腹泻而营养不良，致使体重减轻；病犬被毛粗糙而易脱落，皮肤干燥，有脂溢性皮炎，伴发瘙痒。当与其他消化道寄生虫混合感染时，腹泻明显加重。本病往往造成整个犬群感染，但多数感染犬呈无症状性带虫现象，是群体中贾第鞭毛虫的传播者。

[诊断要点]

从肠道采取粪便样本检查到贾第鞭毛虫的滋养体和/或包囊是诊断贾第虫病的最确切依据，而临床症状和实验室检查结果（如生化检查、血液学检查等），均不具有确诊意义。由于粪便中包囊时有时无，故应隔日检查，连续 3 次以上。粪便检查的方法有：

1. 生理盐水直接涂片法 在新鲜的糊状或水样粪便里，可查到左右翻滚、瓢形的滋养体，运动活泼。

2. 碘液直接涂片法 取半成形或成形粪便少许，与少量卢戈氏碘液混匀，作成涂片，镜检，主要用于检查包囊。

3. 硫酸锌（33%）**漂浮法** 主要用于浓集包囊，以接种环取上浮物于载玻片上镜检，此法检出率高。

4. 汞碘醛（MIF）**沉淀法** 本法用于浓集包囊，离心取沉淀做涂片镜检。

[防治措施]

本病治疗可以选用芬苯哒唑、丙硫咪唑、灭滴灵、阿的平等，以前两者首选。

芬苯哒唑按每千克体重每天 50 毫克，可有效驱杀粪便中的包囊，对妊娠犬和哺乳犬均安全，未见毒副作用。丙硫咪唑的剂量为每千克体重 25 毫克，一天 2 次口服，连用 2 天，但丙硫咪唑并不推荐用于犬，因其可能造成犬骨髓造血功能的抑制。

灭滴灵的口服剂量为每千克体重 30 毫克，日服 2 次，连服 5～8 天，有效率约 65%，但可能出现厌食、呕吐、尿血等副反应。

阿的平剂量为每次 50～100 毫克，每天 2 次，连用 3 天，停药 3 天，再给药 3 天。据试验报道，小型成年犬每只每次 100 毫克，第一天 2 次，以后每天 1 次，连用 6 天；幼犬每次每只 50 毫克，第一天 2 次，以后 6 天则每天 1 次；大型成年犬每只每次 200 毫克，第一天 3 次，以后 6 天则每天 2 次，都有较好的临床效果。药物副作用有皮肤发黄、食欲差、恶心、腹泻、瘙痒、被毛粗乱等，给予碳酸氢钠可减轻呕吐。禁用于妊娠犬。

迄今为止，尚无任何一种药物对贾第鞭毛虫完全有效。上述药物并非清除虫体，而是抑制包囊产生，故经治疗的动物仍可能在停药后复发或继续排出包囊。因此，控制本病发生的重点在于预防。其措施包括杜绝环境污染、治疗动物、清除包囊、禁止引入传染源等。对犬舍环境的处理，可采用高温（开水冲洗或蒸汽喷淋）消毒或使用四价铵（QUAT）消毒剂消毒。犬只进入消毒的场所前，应使用 QUAT 和/或犬用洗浴香波进行洗浴。犬舍要及时清理粪便，并进行发酵处理。增加饲喂次数，及时清除剩余饲料，并给予清洁卫生的饮水。由于氯处理

的饮水并不能保证完全杀灭包囊，故饮水最好经煮开、凉冷后饮用。

八、后睾吸虫病

后睾吸虫病是由猫后睾吸虫和麝猫后睾吸虫寄生于犬、狐、猫等动物及人的肝胆管中所引起的一种人兽共患寄生虫病，呈地方性流行，对犬、猫危害较大。

［病原］

猫后睾吸虫和麝猫后睾吸虫均为后睾科（Opisthorchiidae）、后睾属（*Opisthorchis*）的成员。

猫后睾吸虫体形狭长，背腹扁平，前端稍窄，后端钝圆，状似瓜子型，体表无棘。虫体大小一般为 8～12 毫米×2～3 毫米。体前端的口吸盘略大于位于虫体前 1/5 处的腹吸盘。消化道简单，咽呈球形，食道短，肠分为两支，沿虫体两侧直达后端，不汇合。排泄囊呈略弯曲的长袋状，前端达受精囊水平处，并向前发出左、右两支集合管，排泄孔开口于虫体末端。睾丸 1 对，前后排列于虫体后部 1/3，呈分支状。两睾丸各发出 1 条输出管，向前约在虫体中部汇合成输精管，通储精囊，经射精管汇入位于腹吸盘前缘的生殖腔，无阴茎袋、阴茎和前列腺。雌性生殖器官有卵巢 1 个，浅分叶状，位于睾丸之前。输卵管发自卵巢，其远端为卵模，卵模周围为梅氏腺。子宫位于卵模前，盘绕向前开口于生殖腔。受精囊位于睾丸与卵巢之间，呈椭圆形，与输卵管相通。劳氏管位于受精囊旁，也与输卵管相通，为短管，开口于虫体背面。卵黄腺呈滤泡状，分布于虫体的两侧，两条卵黄腺管汇合后，与输卵管相通。虫卵呈卵圆形，淡黄色，大小为 26～30微米×10～15 微米，一端由卵盖，另一端有小突起，内含毛蚴。

麝猫后睾吸虫成虫形态与猫后睾吸虫相似，有人认为只有根据后尾蚴的焰细胞排列方式才可鉴别这两种后睾吸虫。

［流行病学］

猫后睾吸虫的成虫寄生于犬、猫等终末宿主的胆管中，排出的虫卵随胆汁进入小肠后随粪便排出体外。虫卵被第一中间宿主——李氏豆螺（*Bithynia leachii*）吞食后，在其肠内孵出毛蚴。毛蚴穿过肠壁进入体腔，约经 1 个月时间发育为内含雷蚴的胞蚴。雷蚴自胞蚴逸出进入螺的肝脏，约经 1 个月时间发育为成熟尾蚴并逸出，在水中游动；遇到第二中间宿主——淡水鱼，即钻入其体内，在皮下组织及肌肉等处形成囊蚴。囊蚴约经 6 周时间发育成熟，当被犬、猫等终末宿主吞食后，经胃肠液的作用，逸出童虫，经胆管进入肝内，3～4 周后发育成成虫。

麝猫后睾吸虫的生活史与猫后睾吸虫相似，第一中间宿主为多种豆螺（*Bithynia* spp.），第二中间宿主为包括鲅鱼（*Puntius orphoides*）在内的多种淡

水鱼。

犬、猫和人类感染主要因为食入含有活囊蚴的鱼类。保虫宿主主要有狐、狼、狮、獾、鼠、麝猫等。

猫后睾吸虫主要分布于东欧、西伯利亚及中国，呈地方性流行。麝猫后睾吸虫主要流行于东南亚地区，人的感染率也很高。在疫区，猫的感染率可高达100%，犬的感染率达90%，感染强度可高达5 000条。

[主要症状和病理变化]

轻度感染时不出现临床症状或无明显临床症状；重度感染时，胆管因受大量虫体和/或虫卵的刺激而发生肿胀，胆汁排泄受阻，形成全身性黄疸，首先见眼结膜等可视性黏膜黄染，几天后可见全身皮肤变黄。由于虫体寄生时间较长，长期刺激肝胆管，可使细胞变性，结缔组织增生，发生肝硬化。腹部触诊可感觉到质地较硬、膨大的肝脏。患病犬食欲下降，被毛逆立，有呕吐、便秘或腹泻，逐渐消瘦。患病犬的腹围因腹水而明显增大。剖检可见肝脏表面有许多不同形状和大小的结节，肝脏肿大至正常肝脏的2～3倍，质地坚硬。

[诊断要点]

诊断本病，首先应了解有无食用生鱼或半生鱼史，检获虫卵是确诊的重要依据。但粪便虫卵量与临床症状的严重程度不一定成正比，在胆管严重阻塞的情况下，粪检不一定查到虫卵。也可使用ELISA法检查抗体和/或抗原，或使用PCR法检查虫卵，不仅可进行临床诊断，也可以鉴别虫种。死后诊断在其肝脏内找到虫体即可确诊。

[防治措施]

本病的治疗以吡喹酮为首选药物，剂量为每千克体重100毫克，一次性口服。或用芬苯哒唑，每千克体重200毫克，口服，每天1次，连用3天。也可用丙硫咪唑，每千克体重20～50毫克，每天1次，口服，连服2～3天。

对重症动物，应先给予对症及支持疗法，如增加营养、纠正贫血、利尿消肿等。待全身情况好转后，再进行驱虫治疗。

预防本病的关键是抓住"病从口入"这一环节，杜绝给犬、猫食用生鱼或半生鱼。

九、血吸虫病

血吸虫病是由日本血吸虫寄生于犬、人、羊、牛、猫、啮齿类及一些野生哺乳动物的门静脉系统，所引起的一种危害严重的人兽共患病。本病的传染源为病人和保虫宿主。粪便直接排入水环境、钉螺的存在和接触疫水是本病传播的三个重要环节。

[病原]

日本血吸虫属分体科（Schistosomatidae）、分体属（*Schistosoma*）。雌雄异体，雄虫长 12～20 毫米，体扁平，前端有发达的口吸盘和腹吸盘，腹吸盘以下的虫体向两侧延展，并略向腹面蜷曲，形成抱雌沟，故外观呈圆筒状。雌虫前细后粗，形似线虫，体长 20～25 毫米，腹吸盘大于口吸盘，由于肠管充满消化或半消化的血液，故雌虫呈黑褐色，常居留于抱雌沟内，与雄虫合抱。雌虫发育成熟必须有雄虫的存在和合抱，单性雌虫不能发育至性成熟；而单性雄虫虽然能产生活动的精子，可发育成熟，但所需时间较长，体形也较小。

成熟虫卵平均大小 89 微米×67 微米，椭圆形，淡黄色，卵壳均匀，无卵盖，一侧有一小刺，表面常附有宿主组织残留物，卵壳下面有薄的胚膜。成熟虫卵内含有一毛蚴，毛蚴与卵壳之间常有大小不等圆形或长圆形油滴状的头腺分泌物。

[流行病学]

日本血吸虫的生活史比较复杂，包括在终宿主体内的有性世代和在中间宿主钉螺体内的无性世代的交替。生活史分成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫等 7 个阶段。

日本血吸虫成虫寄生于犬、人等多种哺乳动物的门脉—肠系膜静脉系统。雌虫产卵于静脉末梢内，虫卵在肝及肠壁组织发育成熟后落入肠腔，随粪便排出体外。含虫卵的粪便污染水体，在适宜条件下，卵内毛蚴孵出。毛蚴在水中遇到适宜的中间宿主钉螺，侵入螺体依次发育为母胞蚴、子胞蚴、尾蚴。尾蚴成熟后离开钉螺，分布在水的表层，犬戏水或游泳时与含有尾蚴的水接触后，尾蚴经皮肤而感染。尾蚴侵入皮肤，脱去尾部，发育为童虫。童虫穿入小静脉或淋巴管，随血流或淋巴液带到右心、肺，穿过肺泡小血管到左心并运送到全身。大部分童虫再进入小静脉，顺血流入肝内门脉系统分支，童虫在此暂时停留，并继续发育。当性器官初步分化时，遇到异性童虫即开始合抱，并移行到门脉—肠系膜静脉寄居，逐渐发育成熟交配产卵。

钉螺是日本血吸虫的唯一中间宿主。钉螺阳性率高的地区，人、畜的感染率一般也高。犬的血吸虫病主要发生于散养犬，因接触了被污染的水源而感染，规模化饲养犬感染较少。

[主要症状和病理变化]

因犬的年龄和感染强度不同，分为急性型和慢性型。

1. 急性型 感染的幼龄犬表现精神不佳，体温至 40～41℃以上；行动缓慢，食欲减退，腹泻，粪便中混有黏液、血液和脱落的黏膜，严重时出现水样粪便，排粪失禁；逐渐消瘦、贫血。经 2～3 个月死亡或转为慢性。经胎盘感染的初生

幼龄犬，病状更重，死亡率高。

2. 慢性型 较多见，患病犬表现消化不良，发育迟缓；食欲不振，间歇性下痢，粪便中混有黏液、血液，甚至脱落的黏膜，有腥恶臭和里急后重现象，甚至发生脱肛，肝硬化，腹水。幼龄犬发育不良，妊娠犬易流产。

病死犬尸体消瘦、贫血，皮下脂肪胶冻样，腹腔内常有多量积液。肝脏表面和切面有粟粒至高粱米粒大、灰白色或灰黄色的虫卵结节。病初肝脏肿大，后期萎缩硬化。严重感染时，肠道各段可见虫卵的沉积，常见有小溃疡、瘢痕及肠黏膜肥厚。肠系膜淋巴结肿大，门静脉血管肥厚，在其内及肠系膜静脉内可找到虫体。

［诊断要点］

根据流行病学、临床症状、粪便学检查和血液学检查可确诊。粪便检查常用的方法是毛蚴孵化法，含毛蚴的虫卵，在适宜的条件下，可短时间内孵出，并在水中呈特殊的游泳姿态。或用尼龙绢袋集卵法。在临床上，可应用多种免疫学诊断方法，如环卵沉淀试验、间接血凝试验和酶联免疫吸附试验等进行辅助诊断。

［防治措施］

犬血吸虫病的临床治疗，可首选吡喹酮，按每千克体重 25 毫克的剂量一次口服，效果确切而安全；必要时，可间隔 2～3 周再用药一次。其他药物还有：硝硫氰胺（7505），按照每千克体重 7～8 毫克口服，每天 1 次，连用 3 天；六氯对二甲苯（血防 846），按每千克体重 120～160 毫克剂量一次口服，连用 3～5 天。

预防血吸虫病的重点是做好动物和人的粪便管理，杀螺和治疗患病犬，以消除传染源。人、畜、犬的粪便应进行发酵处理后再作肥料。在流行地区，每年对人、畜、犬等进行普查，对病人、病畜及带虫者进行治疗。在流行区要常年进行化学和生物学方法灭螺。化学灭螺常用药物有五氯酚钠、氯硝柳胺、茶子饼、生石灰等。限制犬的戏水、游泳。工作犬在疫区进行作业后，要及时进行虫卵检查和/或免疫学检查，一旦发现感染，应及时治疗。

十、枝睾吸虫病

枝睾吸虫病（或称肝吸虫病）是由华枝睾吸虫（*Clonorchis sinensis*）寄生于犬、猫、人等的胆管内所引起的一种重要的食源性人兽共患寄生虫病。

［病原］

华枝睾吸虫成虫体扁平，柔软，半透明，形似葵花子状，前端稍尖，后端钝圆，体长 10～25 毫米，宽 3～5 毫米。口吸盘略大于位于虫体前 1/3 处的腹吸

盘，口在口吸盘内。咽球形，食道短，肠支沿虫体两侧直达后端。雄性生殖器官有睾丸 1 对，前后排列于虫体后 1/3，呈分枝状，各发出一输出管向前约在虫体中部汇合成一条短的输精管，通入储精囊，经射精管开口于腹吸盘前缘的生殖腔，无阴茎袋、前列腺和阴茎。雌性生殖器官有卵巢 1 个，细小，分叶，位于虫中、后 1/3 交界处。输卵管自卵巢开始，远端为卵模，卵模周围为梅氏腺。受精囊为椭圆形，位于睾丸和卵巢间。劳氏管细长弯曲，一端接输卵管和受精囊，另一端开口于虫体背面，为交配器官。卵黄腺颗粒状，位于受精囊与腹吸盘间的虫体两侧。子宫自卵模向上盘旋分布至腹吸盘处。排泄囊长袋状，弯曲；排泄孔位于虫体末端。虫卵黄褐色，形似芝麻粒，有小盖，盖两旁可见肩峰样小突起，后端钝圆，有一结节样小疣。卵内含毛蚴。

［流行病学］

华枝睾吸虫的成虫寄生于犬、猫、猪、人等的肝胆管，虫数较多时，可移居较大的胆管甚至胆囊内。整个生活史过程包括毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、后尾蚴、童虫、成虫和卵 8 个阶段，需淡水螺类作为第一中间宿主和淡水鱼类作为第二中间宿主。在我国，华枝睾吸虫的第一中间宿主主要是纹绐螺、长角涵螺和赤豆螺，第二中间宿主则包括麦穗鱼、草鱼、青鱼、土鲮鱼和鲫鱼等。成虫自终宿主产出虫卵并随粪排落入水中，被第一中间宿主淡水螺吞食后，在螺消体道内孵出毛蚴后，进入淋巴系统和肝脏发育为胞蚴、雷蚴和尾蚴。尾蚴由螺体逸出，于水中侵入第二中间宿主淡水鱼的肌肉中形成囊蚴。含囊蚴的鱼被犬等吞食后，囊蚴在犬十二指肠脱囊，幼虫逆胆汁流动方向经总胆管或穿过肠壁经血流到达胆管内，约经 1 个月发育为成虫，并开始产卵。

枝睾吸虫病呈全球流行，主要分布于亚洲国家和地区。绝大多数哺乳动物都可成为其终末宿主，任何食鱼动物都有可能感染。终末宿主感染也都与使用生鱼或含有未完全灭活囊蚴的各种鱼类加工品（如冻鱼、干鱼、鱼片、腌鱼等）有关。除人类和家养的犬、猫等动物外，大量野生动物尤其是肉食兽，都可成为其保虫宿主。本病的流行程度与保虫宿主的多少、河流水塘分布、粪便污染水塘情况、第一中间宿主多少、第二中间宿主养殖习惯，以及当地居民的饮食习惯等密切相关。

［典型症状］

患病犬在临床上多呈慢性经过，轻度感染时不表现临床症状。重度感染时可见到动物精神沉郁，食欲逐渐减少甚至厌食；继之呕吐、腹泻、脱水，可视黏膜及皮肤发黄，尿液呈黄色，肝区触诊疼痛，或因肝细胞变性、结缔组织增生、肝硬化，触诊可发现肝肿大且质地坚硬；最后致贫血、消瘦、腹水，多并发其他疾病而死亡。

［诊断要点］

若在流行地区，犬常吃生或半生鱼、虾，并在临床上表现出消化不良和下痢等症状，可怀疑本病；结合粪便虫卵检查可确诊。近年来发展起来的免疫学方法，如酶联免疫吸附试验、免疫胶体金渗透法等可进行辅助诊断。

［防治措施］

对流行地区的犬、猪、人等进行有计划的驱虫，并避免用生的或未煮熟的鱼、虾喂养动物。加强动物的粪便管理，防止污染水塘。采用适宜的方法捕捉或杀灭中间宿主淡水螺。对发病犬可选择下列药物治疗：①丙硫咪唑：按每千克体重25～60毫克，一次口服。②吡喹酮：按每千克体重10～35毫克，一次口服。③硫双二氯酚：按每千克体重80～100毫克，每天1次，连续用药两周。④硝氯酚：按每千克体重1毫克口服，每天1次，连用3天。

十一、肺吸虫病

肺吸虫病又名并殖吸虫病，是由并殖吸虫属（*Paragonimus*）的卫氏并殖吸虫（*Paragonimus westermani*）和斯氏狸殖吸虫（*P. skrjabini*，曾归为狸殖属，但新近的分子分类和进化研究表明，狸殖属不能成为一个单独的分类阶元），寄生于人、犬、猫等的肺脏等器官导致的一类重要的人兽共患寄生虫病，呈全球性分布。

［病原］

卫氏并殖吸虫成虫体肥厚，新鲜虫体呈半透明状红褐色，但因伸缩活动而体形变化较大。固定标本为棕色、椭圆形，腹面扁平、背面隆起，类似黄豆瓣状，体表具小棘。虫体长7～12毫米，宽4～6毫米，厚3～5毫米。口、腹吸盘大小相近，腹吸盘常位于体中横线之前。虫卵呈金黄色，椭圆形，大小为80～118微米× 48～60微米，卵壳厚薄不均匀，卵盖大，常稍倾斜，或缺卵盖。

斯氏狸殖吸虫成虫虫体狭长，两端较尖。虫体长11～18.5毫米，宽3.5～6毫米。腹吸盘稍大于口吸盘，多位于虫体前约1/3处。虫卵大小变化很大，可因地区和宿主不同而有差异，平均71微米×48微米，椭圆形，大多数形状不对称，卵壳厚度不均，虫卵最宽处近卵盖端。

［流行病学］

卫氏并殖吸虫的发育需要两个中间宿主，第一中间宿主是淡水螺类，第二中间宿主为淡水蟹或螯虾。成虫常成双寄生在肺组织囊里，虫囊与支气管相通。虫卵随宿主痰液被咽入消化道，通过粪便排出，在水中孵出毛蚴，侵入第一中间宿主淡水螺体内分裂繁殖，经过胞蚴、雷蚴各发育阶段，最后发育成尾蚴。由螺体内逸出，侵入第二中间宿主螯虾和/或溪蟹，变为囊蚴。犬、人、猫等终末宿主

因吞食含囊蚴的生或半生的蟹、虾而感染，童虫在小肠内（主要是十二指肠）破囊而出，穿过肠壁、腹腔、膈肌与胸膜一直到肺脏，然后发育为成虫。自囊蚴进入终末宿主体内发育成熟产卵约需要两个月。卫氏并殖吸虫除常寄生犬的肺脏外，还由于童虫或成虫均具有游走的特性而可寄生在皮下、肌肉、肝、脑、眼眶、肠系膜、阴囊及其他部位。在异位寄生时，虫体成熟所需时间更长，或不能发育至性成熟。成虫在犬、猫体内一般可活 5～6 年，有的可活 20 年之久。

斯氏狸殖及吸虫的生活史与卫氏并殖吸虫相似。不同的是本虫的保虫宿主为自然感染的果子狸、犬、猫、豹等。人为本虫的非正常宿主，人体感染后绝大多数停留在童虫期，少见发育成熟并产卵。已证实的第一中间宿主有泥泞拟钉螺、微小拟钉螺、中国小豆螺等。第二中间宿主为锯齿溪蟹、雅安华溪蟹和僧帽石蟹等。另外，棘腹蛙、鸟、鸭和鼠等可作为斯氏狸殖及吸虫的转续宿主。

本病具有自然疫源性，其发生和流行与当地的生态环境有关，只有同时存在第一、第二中间宿主和终末宿主的地区，才可能发生肺吸虫病的流行。卫氏并殖吸虫和斯氏狸殖吸虫的第一、第二中间宿主喜滋生于长年流水不涸、水清流缓、草木茂盛、遮阴较好的山溪，且有较多的转续宿主和/或保虫宿主。无论第二中间宿主体内的囊蚴还是转续宿主体内的滞育虫体，一旦进入适宜宿主体内，均可发育为成虫。根据第二中间宿主的不同，可将肺吸虫病分为螯虾型疫区和溪蟹型疫区，我国除东北地区外，其他疫区均为溪蟹型疫区。无论人还是犬、猫，其感染都与直接食入含有囊蚴的生或半生溪蟹有关，或与吞食含有滞育虫体的转续宿主生肉有关。

［主要症状和病理变化］

犬感染卫氏并殖吸虫后发病缓慢，症状最早出现在感染后的数天至 1 个月内，多数在感染后 3～6 个月。患病动物精神不佳，咳嗽，早晨较剧烈，初为干咳，以后有痰液，痰多呈白色黏稠状或“烂桃样”红褐色痰液并带有腥味，严重时可并发气胸。若继发其他细菌感染，则痰量增加，并常出现咯血，铁锈色痰为本病的特征性症状。有些病例还表现气喘、发热、腹痛、腹泻，有时大便带血。若寄生于脑部，还表现为感觉降低，共济失调、癫痫或瘫痪。

斯氏狸殖吸虫感染犬后，绝大多数未成熟虫体长期到处游走，难以定居，因而引起局部性或全身性病变，即内脏幼虫移行症和皮肤幼虫移行症。主要表现有低热，精神不佳，行动缓慢，逐渐消瘦，食欲减退等。

［诊断要点］

在本病流行区，有食用生或半生螯虾（蝲蛄）/溪蟹习惯，且犬表现阵发性咳嗽、有浓稠痰液症状，应怀疑肺吸虫病。在粪便中检获虫卵即可确诊。虫卵检

查可用直接涂片法或淘洗沉淀法，也可使用X线检查或使用ELISA等免疫学方法进行辅助诊断。

［防治措施］

对流行地区的犬进行有计划的驱虫，并避免用生的或未煮熟的虾、蟹喂养动物；加强动物的粪便管理，防止污染水塘；对散养犬，应尽可能消除其通过戏水、游泳等直接捕食溪蟹或蝲蛄的机会。本病的临床治疗可以选择下列药物：①吡喹酮：按每千克体重3～10毫克，一次口服。②丙硫咪唑：按每千克体重15～25毫克，口服，每天1次，连用6～12天。③苯硫咪唑：按每千克体重50～100毫克，口服，每天2次，连用7～14天。

十二、绦虫病

绦虫病是由于多种绦虫寄生于犬肠道而引起的，以消化不良、消瘦、贫血为主要症状的一类寄生虫病，其中有多种为人兽共患寄生虫病。

［病原］

绦虫（Cestode）又称带虫或面条虫，种类多，数量大，隶属于扁形动物门（Platyhelminthes）、绦虫纲（Cestoidea），均营寄生生活。其中，多节绦虫亚纲的圆叶目（Cyclophyllidea）和假叶目（Pseudophyllidea）的一些绦虫对犬具有感染性。寄生于犬的绦虫种类很多，主要有：

1. 犬复孔绦虫（*Dipylidium caninum*） 又称瓜实绦虫，属双壳科（Dilepididae）、复孔属（*Dipylidium*）。成虫寄生于犬、猫，偶见于人；中间宿主为蚤类。虫体淡红色，长10～50厘米。成熟体节长7毫米，宽2～3毫米，呈长卵圆形，外观如黄瓜子状（图7-3）。孕卵随粪便排出，破裂后虫卵被蚤类幼虫所吞食，六钩蚴在其肠内孵出，移行至血腔发育，待蚤经蛹蜕化为成虫时发育为似囊尾蚴。犬因吞食了含似囊尾蚴的蚤而被感染，在犬小肠内约经3周发育为成虫。

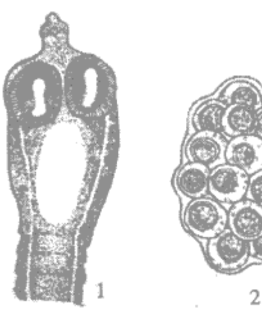


图7-3 犬复孔绦虫

1. 头节 2. 储卵囊

2. 泡状带绦虫（*Taenia hydatigena*） 以猪、牛、羊、鹿等为中间宿主。虫体长75～500厘米，前部节片宽而短，向后节片逐渐加长（图7-4），成熟体节大小为10～14毫米×4～5毫米。在中间宿主体内，幼虫称为细颈囊尾蚴（水铃铛），主要寄生于猪的肝脏、大网膜及肠系膜等处，严重时可进入肺脏。犬吞食含细颈囊尾蚴的内脏而被感染，经36～73天在小肠发育为成虫。

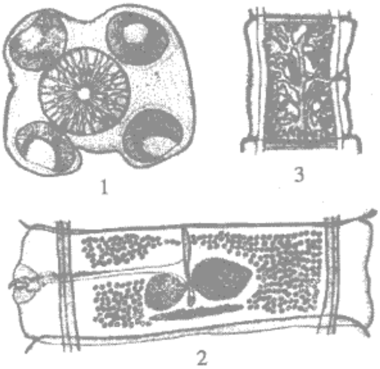


图 7-4 泡状带绦虫

1. 头节 2. 成节 3. 孕节

3. 中线绦虫（*Mesocestoides lineatus*） 属中线科（Mesocestoididae）、中线属（*Mesocestoides*），寄生于犬、猫的小肠中。虫体长 30～250cm，最宽处为 3 毫米。成熟节片近方形，每节有一套生殖器官，子宫位于节片中央而呈纵的长囊状，故眼观该种绦虫的链体中央部似有一纵线贯穿。生活史过程尚未完全阐明，但已知中线绦虫需两个中间宿主，第一中间宿主为食粪的地螨，在其体内形成似囊尾蚴。第二中间宿主为蛇、蛙、鸟类及啮齿类，在它们体内形成四槽蚴，多在第二中间宿主的腹腔或肝、肺等器官内发现。四槽蚴被终末宿主吞食后，经 16～20 天变为成虫。

4. 豆状带绦虫（*Taenia pisiformis*） 又称锯齿绦虫，虫体长 60～200 厘米，生殖孔不规则地在节片一侧交互开口，稍突出，使虫体侧缘呈锯齿状。成熟体节大小为 10～15 毫米×4～7 毫米。子宫有 8～14 对侧枝。中间宿主为家兔和野兔。幼虫为豆状囊尾蚴，寄生于兔的肝脏、网膜、肠系膜等处。犬吞食含豆状囊尾蚴的中间宿主内脏，经 35～46 天发育为成虫。

5. 多头带绦虫 属带科多头属（*Multiceps*）。虫体长 40～100 厘米，最宽处为 5 毫米，子宫有 9～26 对侧枝。中间宿主为牛和羊。幼虫为多头蚴，寄生于中间宿主脑内，有时也见于延脑或脊髓中。犬吞食含多头蚴的牛、羊脑等而被感染，约经 41～73 天发育为成虫。

6. 细粒棘球绦虫（*Echinococcus granulosus*） 属带科棘球属，虫体由 1 个头节和 3～4 个节片组成，全长不超过 7 毫米。成熟节片内有一套生殖器官，孕节长度超过虫体全长的 1/2，子宫呈囊状，没有侧枝，只有一些突起。细粒棘球绦虫的幼虫为棘球蚴，寄生于多种动物和人的肝、肺及其他器官中，犬因吞食含棘球蚴的动物脏器而感染。

7. 孟氏迭宫绦虫（*Spirometra mansoni*） 属假叶目（Pseudophyllidea）、裂头科（Diphyllobothriidae）、迭宫属。虫体长约 100 厘米，宽 2～2.5 厘米。头节呈指形，背腹各有一个纵行的吸槽。颈节细长，体节片一般宽大于长。成熟节片中有一套生殖器官（图 7-5），节片前部中央有一圆形雄性生殖孔，子宫呈螺旋盘曲，位于节片中部，子宫末端开口与阴道口分别位于雄性生殖孔下方。虫体呈黄灰色，体节中央因子宫与虫卵而呈灰黑色点状连线。曼氏迭宫绦虫需要两个中间宿主：第一中间宿主为淡水桡足类（如剑水蚤），在其体内发育为原尾蚴；

第二中间宿主为蛙类和蛇类（鱼类、鸟类，甚至人可作为转运宿主），在其体内发育为裂头蚴。犬、猫为终末宿主，裂头蚴在其小肠内发育为成虫。

［主要症状和病理变化］

犬是上述绦虫的终末宿主，这些绦虫均寄生于犬的肠道，其对犬的危害较这些绦虫的中绦期幼虫对中间宿主的危害要小得多。当大量虫体寄生于犬肠道时，虫体以其小钩和吸盘损伤宿主的肠黏膜，引起炎症；虫体吸取营养，引致犬的生长发育障碍；虫体分泌的毒素可引起宿主中毒；虫体聚集成团，可堵塞肠腔，导致腹疼、肠扭转甚至肠破裂。

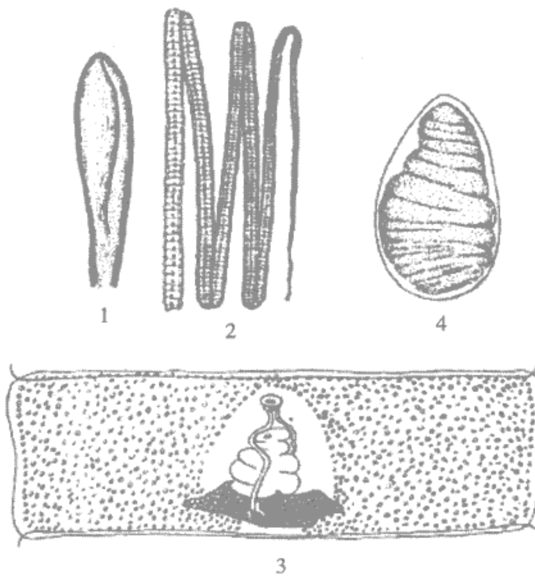


图 7－5　孟氏迭宫绦虫
1. 头节　2. 链体　3. 孕节　4. 包囊内的裂头蚴

本病常呈慢性经过。轻度感染时常不出现症状。严重感染时，出现呕吐、慢性肠卡他、贪食、异嗜，病犬渐进性消瘦，营养不良，精神不振；有的呈现剧烈兴奋（假狂犬病），病犬扑人，有的发生痉挛或四肢麻痹。

［诊断要点］

根据临床症状，并结合粪便检查发现虫卵和/或孕卵节片即可确诊。

［防治措施］

对临床确诊或寄生虫普查时发现的阳性犬，应给予驱绦虫药或广谱抗蠕虫药进行驱虫。常用药物有：①氢溴酸槟榔素：剂量为每千克体重 1.5～2 毫克，口服。病犬禁食 12～20 小时后给药。为了防止呕吐，应在服药前 15～20 分钟给予稀碘酊液（水 10 毫升，碘酊两滴）。②吡喹酮：剂量为每千克体重 5～10 毫克/次，口服。③盐酸丁萘脒：剂量为每千克体重 25～50 毫克，一次口服。驱除细粒棘球绦虫用 50 毫克，且应间隔 48 小时再用 1 次。④丙硫咪唑：剂量为每千克体重 10～20 毫克，每天口服一次，连用 2～4 天。

绦虫病的预防，应重在阻断传播过程，杜绝犬食用生的或半生含有中绦期幼虫的肉类（及下脚料）或甲虫类中间宿主。养犬场应禁忌以肉联厂或屠宰场的下水、废弃物等直接为饲料，尤其是未经无害化处理的下水；工作犬应一年进行 4 次预防性驱虫（每季度一次）；军犬、警犬等基地，应该在交配前 3～4 周进行。

使用杀虫剂如溴氢菊酯等杀灭犬舍和犬体上的蚤、虱等中间宿主。

十三、旋毛虫病

旋毛虫病是由旋毛虫的成虫或幼虫寄生于人、犬、猪等的小肠或肌肉而引起的，以胃肠炎或肌肉酸痛为主要症状的一种人兽共患寄生虫病。犬与猪一样，是人类旋毛虫病的主要感染源。

［病原］

旋毛虫为毛尾目（Trichurata）、毛形科（Trichinellidae）、毛形属（*Trichinella*）线虫。已知约有150多种动物在自然条件下可以感染旋毛虫，包括肉食兽、杂食兽、啮齿类和人。目前认为毛形属共有7个种，其中感染猪、犬、猫的主要是旋毛形线虫（*T. spiralis*），我国东北地区犬群中还感染固有毛形线虫（*T. nativa*）。

成虫微小线状，前细后粗，具有假分节。雄虫长1.4～1.6毫米，宽0.04～0.05毫米；雌虫长3.0～4.0毫米，宽0.06毫米。自阴门产出的幼虫，称为新生幼虫。寄生在宿主横纹肌细胞内的幼虫，长约1毫米，蜷曲于梭形的包囊中，称之为幼虫包囊，包囊大小约为0.25～0.5毫米×0.21～0.42毫米。1个包囊内通常含1～2条幼虫，也可多达6～7条。包囊壁由内、外两层构成，内层厚，外层薄，是成肌细胞退变及结缔组织增生的产物。

［流行病学］

旋毛虫为胎生型线虫，生活史比较特殊，同一宿主先为终末宿主，后为中间宿主，但要延续生活史的循环，则必须更换宿主。成虫寄生于宿主小肠，主要在十二指肠及空肠上段，性成熟交配后雌虫潜入黏膜或达肠系膜淋巴结，排出幼虫。后者由淋巴管或血管经肝及肺人体循环散布全身，但仅到达横纹肌者能继续生存。以膈肌、腓肠肌、颊肌、三角肌、肱二头肌、腰肌最易受损，其次为腹肌、眼肌、胸肌、臀肌等，亦可波及呼吸肌、舌肌、咀嚼肌、吞咽肌等。于感染后5周，幼虫在纤维间形成0.4毫米×0.25毫米的橄榄形包囊；3个月内发育成熟为感染性幼虫；6个月至2年内钙化，但因其细小，X线不易查见。钙化包囊内幼虫可活3年以上。

成熟包囊被动物吞食后，幼虫在小肠上段自包囊内逸出，钻入肠黏膜，经4次蜕皮后发育为成虫，感染后1周内开始排出幼虫。随粪便排出的幼虫可在外界环境中短时存活，如被其他动物采食则可导致感染，这可能是草食动物感染旋毛虫的一个重要途径。在牧区，牧羊犬（或其他犬）与羊可能形成一个稳定的感染链。农村散养犬主要是因为吞食屠宰过程中随意扔弃的猪下水而感染。

[主要症状和病理变化]

旋毛虫病主要是人的疾病，不仅可导致腹痛、腹泻、发热、肌痛、水肿等症状，严重时还可能致死。旋毛虫对宿主致病作用的强弱，与摄入幼虫包囊数量及其活力，以及宿主的免疫功能状态等因素有关。

旋毛虫对动物的致病力较弱，少见动物旋毛虫病自然病例的报道，其临床表现一般均是人工感染的实验描述。旋毛虫对动物的致病作用可分为侵入期、幼虫移行期、肌内包囊形成期3个不同时期。侵入期亦即肠期，一般指感染后2～7天，食入的肌包囊幼虫脱囊逸出，并侵入肠上皮细胞发育和产幼虫。由于肠上皮细胞的破坏，在黏膜表面出现小出血点和溃疡灶，可表现卡他性肠炎，黏膜浮肿性增厚；严重时病犬出现食欲减退、腹部紧缩、疝痛样发作；还可见拉稀、发热等。肌内包囊形成可见嗜酸性粒细胞增多，肌痛、运动障碍，咀嚼吞咽困难，呼吸困难，皮疹等，可因心肌炎而突然死亡。

[诊断要点]

由于本病不具有特征性临床症状或明显症状，生前诊断较为困难。主要须依靠各种免疫学方法，如间接血凝抑制试验（IHA）、酶联免疫吸附试验（ELISA）、斑点免疫金渗透法（DIGFA）等，这些方法快速、特异、灵敏、简单易操作。

死后可根据在肌肉中发现幼虫（包囊）确诊。可采取膈肌左、右角（或腰肌、腹肌）各一小块，再剪成麦粒大的小块24块，用厚玻片压片镜检（20～50×）。或用消化法进行集虫检查。本病是我国肉品卫生检验的法定检验项目，肉品销售前必须进行检验。

[防治措施]

本病的治疗，可使用高效广谱的苯并咪唑类药物，如丙硫咪唑、甲苯咪唑等。其中，丙硫咪唑为首选药物，剂量为每千克体重15毫克，拌料口服，连用15～18天，疗效确实、可靠，不仅能驱除肠期幼虫，还能杀死成虫、移行幼虫和肌肉中的幼虫。

预防动物旋毛虫病，应采取“以治灭源，治、检、管相结合”的综合措施。其中“以治灭源”最为重要，即在犬、猪等出栏屠宰前进行治疗，以消除传染源。结合“以检堵漏、以管固防”，加强肉品卫生检验，未经检验的肉品不得销售，从而切断传播途径。通过宣传教育，彻底摈弃使用生肉的不良卫生习惯，不用生的、未经处理的洗肉泔水、屠宰下脚料等饲喂犬只。加强农村散养犬的管理，严格阻止其采食猪等动物的屠宰废弃物。

十四、弓首蛔虫病（Canine toxocariasis）

弓首蛔虫病是犬、猫最常见的寄生虫病，在我国分布较广。犬弓首蛔虫病是

由犬弓首蛔虫（*Toxocara canis*）和狮弓首蛔虫（*T. leonina*）寄生于犬的小肠和胃内所致的一种寄生虫病，导致1～3月龄的幼年犬发育不良，生长缓慢，严重时可导致死亡。

［病原］

犬弓首蛔虫属于弓首科（Toxocaridae）、弓首属（*Toxocara*），通称犬蛔虫。虫体呈淡黄白色，头端有3片唇，体侧有狭长的颈翼膜。犬蛔虫的特点是在食道与肠管连接处有1个小胃。雄虫长50～110毫米，尾端弯曲，有尾翼膜，尾尖有圆锥状突起，交合刺2根；雌虫长90～180毫米，尾端直，阴门开口于虫体前半部。虫卵亚球形，卵壳厚，大小约为68～85微米×64～72微米。

狮弓首蛔虫形态与犬蛔虫相似，但无小胃。雄虫长35～70毫米，雌虫长30～100毫米。虫卵近圆形，卵壳光滑，大小为49～61微米×74～84微米。

［流行病学］

犬蛔虫卵随粪便排出体外，在适宜条件下经10～15天发育为感染性虫卵。3月龄以内的仔犬吞食了感染性虫卵后，在其肠内孵出幼虫；幼虫钻入肠壁，经淋巴系统到肠系膜淋巴结，然后经血流到达肝脏、肺脏；幼虫经肺泡、细支气管、支气管，再经喉头被咽入胃，到小肠进一步发育为成虫，全部过程需4～5周。年龄大的犬吞食了感染性虫卵后，幼虫随血流到达身体各组织器官中，形成包囊；幼虫保持活力，但不进一步发育，当被其他肉食动物吞食后，仍可发育为成虫。体内含有包囊的母犬怀孕后，幼虫被激活，通过胎盘移行到胎儿肝脏而引起胎内感染。胎儿出生后，幼虫移行到肺脏，然后再移行到胃肠道发育为成虫，在仔犬出生后23～40天，体内即有成熟的犬蛔虫。新生仔犬也可通过吸吮初乳而感染，感染后幼虫在小肠中直接发育为成虫（图7-6）。

狮弓首蛔虫生活史较简单。感染性虫卵被犬吞食后，幼虫在小肠中逸出，进入肠壁发育，发育的幼虫又重返回肠腔内，经3～4周发育为成虫，没有体内移行过程。狮弓首蛔虫一般多感染成年犬。

犬弓首蛔虫的感染率在世界各国不等（5%～80%，甚至更高）。据报道，我国辽宁省盘山县幼犬的感染率高达96%，死亡率达60%。小于6月龄的犬感染率最高，成年动物较少发生感染。

［主要症状和病理变化］

犬弓首蛔虫和狮弓首蛔虫的致病作用主要是机械损伤、夺取营养及产生毒素。蛔虫是犬体内形体比较粗大的寄生虫，在狭窄的小肠中，寄生数量常多至数十条，对肠道产生的机械刺激颇为严重，导致卡他性肠炎、肠壁出血。患犬表现发育迟缓，被毛粗乱，精神沉郁，消瘦，并偶见拉稀；严重时多量虫体在肠道内聚集成团，造成肠道阻塞或发生扭转、套叠或肠穿孔。蛔虫在宿主体内具有游走

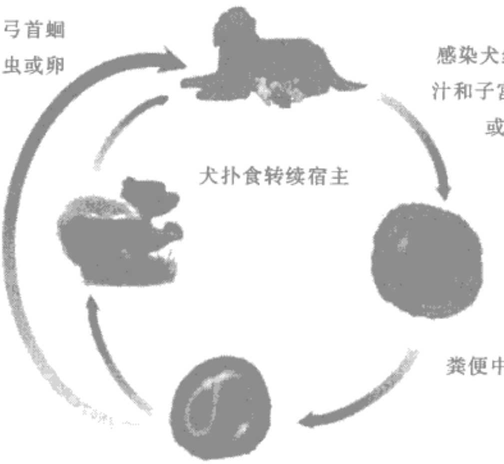


图 7-6 犬弓首蛔虫的生活史和传播过程

窜扰习性，尤其是宿主在妊娠、饥饿、饲料突然改变或机体发热等应激时，虫体常可窜入胃、胆管、胰液管等部位，引起严重的呕吐和/或腹痛。

轻度及中度感染时，移行幼虫对组织器官造成的损害不明显；重度感染时，幼虫移行导致肺损伤，引起肺炎，有时伴发肺水肿，咳嗽，大部分死亡病例发生于肺部感染期。经胎盘感染严重的幼犬在分娩后几天内即发生死亡。

[诊断要点]

一般根据临床表现进行综合诊断，以建立初步诊断，并结合粪便检查，发现虫卵即可确诊。当怀疑有肠堵塞、肠扭转时，可行 X 线检查。

[防治措施]

临床上用于治疗本病的药物较多，常用的有：①伊维菌素：按每千克体重 0.2～0.3 毫克剂量，一次皮下注射或口服，但不能用于柯利犬或有柯利犬血统者；②甲苯咪唑和硫苯咪唑：剂量均为每千克体重 22 毫克，每天一次口服，连用 3 天；③左咪唑：按每千克体重 10 毫克的剂量，一次口服；④海群生：每千克体重 22 毫克，口服，每天 1 次，连用 3 天；⑤枸橼酸哌嗪（驱蛔灵）：每千克体重 100 毫克，一次内服，对成虫有效；对 1～2 周龄幼犬体内的未成熟蛔虫，剂量应增至每千克体重 200 毫克。

本病预防的关键是管理好粪便和犬舍卫生，防治犬食入虫卵。对犬只或犬群进行定期驱虫，幼犬可每月检查 1 次，成年犬每季检查 1 次，发现有感染，立即进行驱虫。

十五、毛首线虫病

毛首线虫病是由毛首科（Trichuridae）、毛首属（*Trichuris*）的狐毛首线虫（*T. vulpis*）寄生于犬的盲肠所引起的，我国各地均有发生，主要侵害幼龄犬，严重感染时可导致死亡。

[病原]

毛首属线虫由于虫体前部细如毛发，故称毛首线虫，整个虫体外形很像牧羊鞭，故又称为鞭虫（*Whipworms*）。狐毛首线虫呈乳白色，前部细长呈丝状为食道部，由一串单细胞重叠构成，约占虫体全长的 2/3；后部为体部，粗短，宽约 1.3 毫米。整个虫体长约 45～75 毫米。雌虫后部钝直，阴门开口于虫体粗细交界处。雄虫尾端蜷曲，有一根交合刺。虫卵呈腰鼓状，黄褐色，两端有塞状构造，壳厚，光滑，大小为 70～89 微米。

[流行病学]

狐毛首线虫为直接发育型生活史。随粪便排出体外的虫卵，在适宜的条件下，约 3 周发育为感染性虫卵。犬吞食了感染性虫卵以后，幼虫在肠中孵出，钻入小肠黏膜内，停留 2～10 天后，进入盲肠内发育为成虫。从食入感染性虫卵到幼虫发育为成虫约经 11～12 周，成虫存活约 16 个月。但是虫卵在犬舍中最长可存活 3～4 年，故一旦发生感染，在犬场内可长期不断发生感染。

[主要症状和病理变化]

鞭虫的致病作用主要是由于虫体前端深埋于大肠和盲肠黏膜下，刺激产生炎症，引起组织损伤和黏膜出血。临床症状与寄生的虫体数量有关，轻度感染一般无明显临床表现，仅表现间隙性下痢。当严重感染时，虫体充满整个盲肠，肠黏膜增厚、坏死，可引起急性或慢性出血性肠炎，腹泻、稀便中带血，病犬渐出现消瘦、贫血、营养不良、食欲减退。幼犬感染严重，造成生长发育停滞，并可引起死亡。

[诊断要点]

生前诊断除临床症状检查外，还必须进行虫卵检查。毛首线虫卵的形态很具特征性，饱和盐水漂浮后在显微镜下很易观察。死后剖检查获虫体即可确诊。

[防治措施]

临床治疗可使用双羟萘酸酚嘧啶，此为驱除鞭虫的特效药，按每千克体重 5～10毫克剂量口服。其他各种驱线虫药如甲苯咪唑、丙硫咪唑等也可使用，剂量同其他线虫病。

本病的预防与其他寄生虫病一样，重在粪便管理和清洁卫生，并行定期检查和驱虫。

十六、恶丝虫病（Canine dirofilariosis）

恶丝虫病又称心丝虫病（Heartworm disease），是由双瓣科（Dipetalonematidae）、恶丝属（*Dirafilaria*）的犬恶丝虫（*D. immitis*）寄生于犬心脏的右心室及肺动脉（偶见胸腔、支气管和皮下结缔组织）所引起的，以循环障碍、呼吸困难及贫血等为主要临床表现的一种寄生虫病。犬恶丝虫除感染犬外，猫、狐、狼等肉食动物也可感染。本病在我国分布甚广，据报道，广东地区犬的感染率高达50%左右。

［病原］

犬恶丝虫虫体呈黄白色细长粉丝状。雄虫长12～18厘米，尾部短而钝，后端呈螺旋状弯曲，有狭窄的尾翼膜，末端有尾乳突11对（肛前5对，肛后6对），交合刺2根，不等长。雌虫长25～30厘米，尾部直，阴门开口于食道后端。犬血液中的犬恶丝虫微丝蚴体细长，无鞘，体长307～322微米，多在夜间出现。

［流行病学］

犬恶丝虫（图7-7）为胎生、间接发育型生活史，需蚊虫作为中间宿主。已知至少有70种蚊可作为其中间宿主，最常见的是伊蚊（*Aedes*）、库蚊（*Anopheles*）和按蚊（*Culex*）属的各种蚊虫，我国常见的中间宿主有中华按蚊、白纹伊蚊、淡色库蚊等。雌虫产出的微丝蚴进入外周血循环，在血液中可存活1年或1年以上，但只有被蚊虫吞食后才能进一步发育。微丝蚴在蚊体内经2周左右发育为感染性幼虫（第三期幼虫）。蚊虫在犬体上吸血时，感染性幼虫从蚊口器中逸出，迅速钻进犬皮肤，在皮下结缔组织、肌间组织、脂肪组织和肌膜下发育，经2次蜕皮后进入静脉，并移行至右心室和大血管内，继续发育为成虫。从蚊虫叮咬感染到发育为成虫约需8～9个月。成虫于终末宿主体内可生存5～6年，并不断产生微丝蚴。除蚊外，微丝蚴也可在猫蚤与犬蚤体内完成发育。犬等动物被感染有幼虫的蚊叮咬后而感染本病。

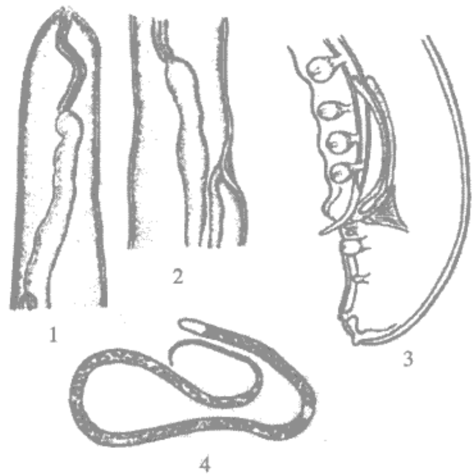


图7-7 犬恶丝虫
1. 虫体头部 2. 雌虫阴门部 3. 雄虫尾端
4. 微丝蚴

本病呈世界性分布。我国各地犬的感染率很高，感染季节一般为蚊最活跃的6～10月，感染高峰期为7～9月。感染率与年龄呈正比，年龄越大则感染率越高。犬的性别、被毛长短、毛色等与感染率无关。饲养环境与感染率有关，饲养在屋外的犬的感染率高于饲养在屋内的犬。

［主要症状和病理变化］

成虫寄生于右心室和肺动脉中，由于虫体刺激心内膜，引起心内膜炎，并继发心室肥大和右心室扩张、肺动脉内膜炎。严重感染时，可因静脉淤血而导致腹水和肝脏重大。微丝蚴移行至肺时，可出现肺炎。感染少量虫体时，一般不表现临床症状。重度感染时，患犬可发生慢性心内膜炎，心脏肥大及右心室扩张，间或因静脉充血导致腹水、肝肿大等病变。病犬临床表现咳嗽，心悸亢进，脉细而弱，心内有杂音，腹围增大，呼吸困难，运动后尤为显著。末期发生贫血，逐渐消瘦、衰竭而死亡。有的病犬发生癫痫样神经症状。当血丝虫堵塞主要脏器动脉血管时（如脑、心），可能发生急性死亡。死亡剖检，可在右心室和肺动脉中见有大量的心丝虫。

患心丝虫病的犬常伴发结节性皮肤病，以瘙痒和倾向破溃的多发性灶状结节为特征，主要于耳郭基底部皮肤出现有剧痒的丘疹和其他部位发生溃疡。皮肤结节显示血管中心的化脓性肉芽肿病灶，在化脓性肉芽肿周围的血管内常见微丝蚴。经过对心丝虫病治疗后，皮肤病变可痊愈。

［诊断要点］

本病较少见于1岁以下的幼犬。根据临床症状，结合病史问诊可作出初步诊断，确诊应在血液中检获微丝蚴。微丝蚴的检查方法有离心法、毛细管离心法和改良 Knott 氏试验等。改良 Knott 氏试验是取全血1毫升加2%甲醛9毫升，混合后经1 000～1 500转离心5～8分钟，去上清液，取1滴沉渣加1滴0.1%美蓝溶液混合，显微镜下检验微丝蚴。毛细管离心法是采用特制的毛细管吸取抗凝血后，以橡皮泥封住底端，离心后在显微镜下直接观察红细胞与血浆交界处是否存在微丝蚴，或切断毛细管将血浆置载玻片上观察。离心法则是将1毫升血液与7%醋酸或1%盐酸5毫升混合，1 500转离心3分钟左右，取沉淀检查。

但这些方法对血液中无微丝蚴存在的感染犬或病犬不能给出确诊依据，一般情况下，约有20%～25%左右的感染犬血液中无微丝蚴存在。对于这些动物可以结合胸部X线检查，其特征的X线影像是肺动脉扩张、弯曲和心扩张。心动图也有助于辅助诊断，但只有在严重的慢性肺动脉高压症时才有确切诊断意义。

血清学检查方法对诊断无症状感染犬或流行病学调查甚为有效。在犬，一般使用抗原（蛋白质和/或多糖）检查法，国外已研制成功商品化的ELISA试剂盒。但需注意，抗原检测的灵敏度与体内存在的雌性成虫的数量密切相关（目前

所检查的抗原均为雌虫子宫排出物），体内存在3条或3条以上雌虫时，约90%的感染犬可被检测到阳性反应。当体内存在的成虫完全是雄虫时，本法可能出现假阴性反应。目前，基于抗体检测的血清学方法还仅用于猫丝虫病，不受虫体性别的影响，但很容易出现假阳性反应。用血清学方法进行流行病学调查时，可间隔7个月进行一次。

［防治措施］

本病是对犬危害最严重的寄生虫病之一，治疗过程复杂，疗程长。对确诊的病犬，应进行详细的全身检查，对有心脏功能障碍的病犬应先行对症治疗，然后分别针对成虫和微丝蚴进行治疗，并密切监护。由于虫体寄生部位的特殊性，药物治疗具有一定的风险性。

1. 驱杀成虫 硫乙胂胺钠，剂量为每千克体重2.2毫克，静脉注射，每天2次，连用2天。该药毒副作用较大，目前已被"恶丝杀"（Immiticide®、RM340®，成分为Melarsomine dihydrochloride，中国台湾地区曾译为龙马340®）所取代。Immiticide®是梅里亚动物保健有限公司研制开发的犬专用的抗恶丝虫病的药物，对雌、雄成虫和未成熟幼虫均有效，且副作用小，是美国唯一可用的抗犬恶丝虫成虫的药物。剂量为：对临床Ⅰ期（无明显临床症状，也无X线体征）和Ⅱ期（中度，有间隙性咳嗽，X线影像有轻度右心室扩张）病犬，按每千克体重2.5毫克，以22号针头于3～5腰椎间的背部肌肉深部注射，连用2次，需间隔24小时。对临床Ⅲ期病犬，同剂量注射3次，于第一次注射后1个月进行第二次注射，间隔24小时后再进行第三次注射给药。也可以对有轻微症状的患犬先给予预剂量的伊维菌素杀灭微丝蚴和移行幼虫，1～6个月后再用Immiticide®进行治疗。治疗过程中注意适当使用地塞米松、肝素钠等抗炎和防止血栓形成。

其他驱成虫药物还有菲拉辛（Filarsen），每千克体重1毫克，口服，每天3次，连用10天；海群生，每千克体重22毫克，每天3次，连用14天。

2. 杀微丝蚴药物 ①碘化二硫噻啉：每千克体重4.2毫克，拌饲，每天1次，连用7天，如微丝蚴检验仍为阳性，可加大剂量至每千克体重13.2～15.4毫克，喂至微丝蚴阴性为止。②左旋咪唑：犬每天每千克体重10毫克，口服，连用15～20天，治疗后第6天检验血液，当血液中微丝蚴检验为阴性时，则停止治疗。

3. 预防药物 推荐使用大环内酯类抗生素药物，如伊维菌素（商品名为Heratgard®）、倍脉欣（Milbemycin，瑞士诺华动物保健品公司生产）等。这些药物目前均可作为预防犬恶丝虫病的专用产品，可在幼犬4月龄时开始使用，使用剂量和使用间隔应按药品包装上的说明书进行。其他预防药还有海群

生等。

除使用药物预防外，灭蚊是很重要的预防措施。

十七、钩虫病（Hookworm disease）

钩虫病是由钩口科（Ancylostomatidae）钩口属（*Ancylostoma*）和弯口属（*Uncinaria*）的线虫寄生于犬小肠（主要是十二指肠）所引起的。常见虫种有犬沟口线虫（*A. caninum*）、狭头弯口线虫（*U. stenocephala*），此外，还有巴西沟口线虫（*A. braziliense*）、锡兰沟口线虫（*A. ceylanicum*）和美洲沟口线虫（*A. americanus*）等。猫、狐、浣熊等肉食兽也可被感染发病，临床上以贫血、消化功能紊乱为特征。本病广泛分布于世界各国，我国长江以南的广大温暖地区较为严重。

[病原]

犬钩口线虫简称犬钩虫（图 7－8），虫体刚硬呈淡黄白色，头端稍向背侧弯曲，口囊很发达，口囊前缘腹面两侧各有 3 个大齿，各齿向内呈钩状弯曲。雄虫长 10～12 毫米，交合伞由对称排列的 2 个侧叶和 1 个背叶组成，交合刺 1 对，等长。雌虫长 14～16 毫米，生殖系统双管型，尾端尖锐，细刺状，阴门开口于虫体后端 1/3 的前部。虫卵呈椭圆形，无色，大小为 60 微米×40 微米，卵壳薄，排出时含 8 个胚细胞（图 7－8）。

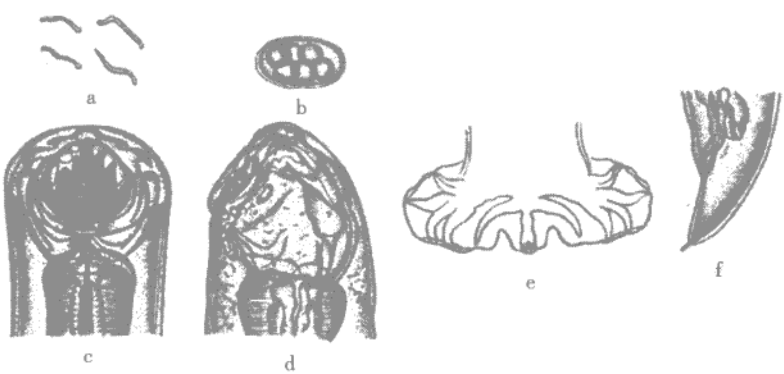


图 7－8 犬钩口线虫

a. 成虫外形 b. 虫卵 c. 头端背面观 d. 头端侧面观 e. 雄虫尾部 f. 雌虫尾部

狭头弯口线虫简称狭头钩虫，虫体呈淡黄色，较犬钩虫小，两端稍细，口弯向背面，口囊发达，口囊前缘腹面两侧各有 1 片半月状切板，靠近口囊底部有 1 对亚腹侧齿。雄虫长 5～8.5 毫米，交合伞发达，交合刺 2 根等长。雌虫长 7～10 毫米，尾端尖细。虫卵椭圆形，稍大于犬钩虫虫卵，约为 65～80 微米×40～

50微米。

[流行病学]

犬钩虫为直接发育型生活史。成虫寄生于宿主小肠，成熟雌虫一天产卵量可达16 000个以上。钩虫虫卵随粪便排出体外，在适宜条件下，经12～30小时孵出幼虫（杆状蚴），再经1周左右，蜕化为感染性幼虫（带鞘丝状蚴）。犬通常经口感染，也可经皮肤和口黏膜感染。当幼虫经口进入宿主体内后，停留在肠内，脱去囊鞘逐渐发育为成虫。当幼虫经皮肤侵入时，钻入外周血管，随血流移行到肺泡和气管，再随痰液进入口腔，咽下后到小肠发育为成虫。钩虫还可通过胎盘、初乳感染。

狭头钩虫的生活史与犬钩虫相似，但以经口感染较为多见。

钩虫的丝状蚴多生存于1～2厘米深的表层土壤中，常呈聚居性活动，并可借助覆盖体表水膜的表面张力，沿着植物茎秆向上爬行。丝状蚴也具有明显的趋温习性，当其与皮肤接触并受到体温刺激后，虫体活力可显著加强，经毛囊、汗腺或皮肤破损主动侵入犬体内。

本病的流行取决于感染源的多少、气温是否能达到25℃左右、粪便污染食物的程度等因素。

[主要症状和病理变化]

犬钩虫和狭头钩虫以它们强大的口囊吸附在宿主的肠黏膜上，并利用它们的牙齿刺破黏膜而大量吸血，造成黏膜出血、溃疡；虫体能分泌抗凝素延长凝血时间；虫体有不断移位吸血的习惯，以致伤口失血更多。由于慢性失血，宿主体内的铁质和蛋白质不断损耗，导致宿主出现缺铁性贫血。幼虫侵入皮肤也可引起皮炎。移行时可导致肺组织的显著破坏，引起局部出血及炎性病变。

犬钩虫病和狭头钩虫病多发生于夏季，特别是狭小而潮湿的犬舍环境更有利于传播。严重感染时，病犬出现食欲减退，异嗜，呕吐，消化障碍，下痢和便秘交替发作，粪便带血或呈黑色、柏油状；可视黏膜苍白，消瘦，被毛粗乱、无光泽、易脱落，最后因极度衰弱而死亡。胎内感染和初乳感染犬钩虫的3周龄内幼犬，可出现严重贫血，甚至昏迷和死亡。

[诊断要点]

本病的诊断一般采用粪便检查法检查虫卵，一旦检获虫卵，再结合临床表现，确诊比较容易。粪便检查的方法有直接涂片法、饱和盐水漂浮法，前者检出率低，尤其是感染强度较低时易漏检。临床上也可使用幼虫培养法，其优点是可同时鉴定虫种，但需要5～6天，比较适合于流行病学和虫种区系调查。

[防治措施]

1. 治疗　本病的临床治疗，可使用各种抗线虫药。常用的有：①盐酸丁咪

唑（Butamisol hydrochloride）：剂量为每千克体重 0.22 毫克，一次皮下注射。此药不宜和盐酸丁萘脒（Bunamidine hydrochloride）合用，感染有犬恶丝虫和 8 周龄以下的幼犬禁用。②二碘硝基酚（Disophenel）：按每千克体重 10 毫克剂量，一次内服。③双羟萘酸噻嘧啶：每千克体重 6～25 毫克，一次内服。④丙硫咪唑：每千克体重 8～10 毫克，一次内服。⑤左咪唑：每千克体重 10 毫克，一次内服。⑥伊维菌素：每千克体重 0.25 毫克，一次皮下注射。对表现有明显贫血症状的患病犬，应同时进行对症治疗。

2. 预防 保持畜舍干燥，及时清理粪便，犬窝地面可用硼酸盐处理以杀死幼虫。定期检查粪便，发现有感染犬即行驱虫，以消除传染源。

十八、食道线虫病（Canine spirocercosis）

食道线虫病又称犬血色食道线虫病或犬尾旋线虫病，是由尾旋科（Spirocercidae）尾旋属（*Spirocerca*）的狼尾旋线虫（*S. lupi*）寄生于犬的食道、胃、主动脉壁及其他组织所引起的，以食道瘤为主要特征的线虫病，广泛分布于热带、亚热带和温带地区。在我国华中、华南地区较为常见，北方地区（辽宁、河北、甘肃、新疆等省、自治区）也有本病的存在。

［病原］

狼尾旋线虫（图 7－9）虫体呈螺旋形，新鲜虫体呈粉红色，头端不具明显的唇瓣，口的周围由 6 个柔软组织团块所环绕。咽部短，食道分为前、后两部。雄虫体长 30～50 毫米，有尾翼，肛前乳突 4 对，中乳突 1 个，肛后乳突 2 对，交合刺 2 根，左、右不等长。雌虫体长 54～80 毫米，尾端钝圆，只有 1 对乳突，阴门开口于虫体前部、食道的后方。虫卵呈椭圆形，大小为 30～37 微米×11～15 微米，卵壳厚，初排出的虫卵内含有 1 个弯曲的虫胚（幼虫）。

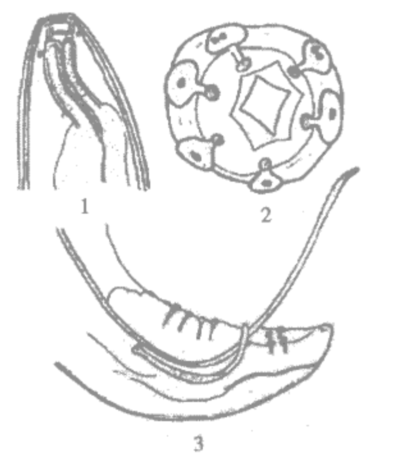


图 7－9 狼尾旋线虫

1. 虫体头端 2. 虫体头端顶面观 3. 雄虫尾端

［流行病学］

狼尾旋线虫的发育是间接的，需一些食粪甲虫、蟑螂、蟋蟀等昆虫作为中间宿主。成虫通过食道破口产卵于食道腔，经消化道随粪便排出。被中间宿主吞食后孵出 1 期幼虫，穿过肠壁，进入体腔形成包囊，发育为具感染力的 3 期幼虫。犬食入中间宿主后，感染性幼虫逸出，钻

入胃动脉壁，移到主动脉，再通过结缔组织到达食道壁，从感染到粪便中查到卵约需 5 个月。如果中间宿主被转续宿主或储藏宿主（如鸟类、两栖类、爬行类及某些哺乳动物）所采食，则在这些动物的肠系膜、食道等处形成包囊，仍保持其感染性。当终末宿主犬吞食了这些转续宿主后，也可发生感染。

本病广泛分布于热带、亚热带和温带地区。在我国的北京、辽宁、甘肃、河北、河南、陕西、上海、浙江、湖北、四川、福建、广东、广西等省、市、自治区，均有发现。除犬外，也常侵害狐、狼、豺、山犬、山猫、雪豹、美洲豹等动物，偶见于山羊、猪和驴等。

［主要症状和病理变化］

成虫多寄生在犬的食道壁与胃壁，也可发现于动脉壁、淋巴结和肺等处。犬感染食道线虫病初期或轻度感染时，一般临床上观察不到明显的症状。在病的中期或严重感染时，寄生于犬食道壁部位形成肿瘤性结节，并逐步增大、压迫食道，病犬表现食道梗阻、吞咽困难、流涎和呕吐等症状，有时可见犬吐出虫体或食物从鼻孔逆出。当虫体寄生于胃壁时，也可呈现呕吐、食欲不振；当虫体寄生于肺部和支气管壁时，可呈现激烈而持续的咳嗽、呼吸困难。在病的后期，因消化功能、呼吸系统和循环系统障碍，患犬结膜苍白，鼻镜干燥，精神沉郁，体质极度消瘦，并呈现收腹拱背、行走后肢摇晃、肌肉抽搐、呻吟等神经紊乱症状。有的并发脊椎炎或肥大性骨关节病，呈现前后肢肿胀、疼痛，X线检查呈骨膜增生像。有的呈现胸腔积液。最后因衰竭或继发其他病而死亡。个别患犬因虫体寄生于主动脉壁形成的动脉瘤，使血管腔狭窄引起血管壁破裂，导致大出血而急性死亡。

［诊断要点］

根据临床症状和食道病变部位的触诊、探诊、食道镜检查、X线检查、钡剂造影的检查结果，即可作出初步诊断。确诊则以粪便或呕吐物检查发现虫卵或虫体为依据。

［防治措施］

1. 治疗 临床治疗可使用抗线虫药物：①丙硫咪唑，按每千克体重 50 毫克，一次口服。②阿维菌素，按每千克体重 0.2 毫克，一次皮下注射。③伊维菌素，按每千克体重 0.2 毫克，一次皮下注射。Collies 品种犬对本药敏感，应慎用之，剂量最高不得超过每千克体重 0.05 毫克。

2. 预防 加强环境卫生管理，防止犬与中间宿主或转续宿主接触，可使用杀虫剂驱杀甲虫等中间宿主。在流行地区，要把犬放在铁丝网上饲养。

十九、类圆线虫病

类圆线虫病是由粪类圆线虫引起的肠道线虫病。粪类圆线虫还可感染人和其

他动物，是一种人兽共患寄生虫病。

本病主要分布在热带、亚热带地区，温带地区也较常见。我国的大部分地区都有本病发生的报道。对哺乳期幼犬和免疫力低下犬的危害更大。

［病原］

粪类圆线虫（*Strongyloides stercoralis*）隶属于线形动物门（Nematoda）、尾感器纲（Secernentea，Phasmidia）、小杆总科（Rhabditoidea）、类圆科（Strongyloididae）、类圆属（*Strongyloides*），是人和灵长类、犬、猫等动物的共患病原。

感染性幼虫（第三期丝状幼虫）长 0.49～0.63 毫米，角皮具有细横纹。口孔小，口腔浅，食道丝状。

雄虫只存在于自生世代，长约 0.7～1.0 毫米，宽 0.04～0.05 毫米，尾端向腹面蜷曲。自生世代的雌虫长 1.0～1.7 毫米，宽 0.05～0.075 毫米。生殖系统为双管型。成熟成虫子宫内有呈单行排列的各发育期虫卵，阴门位于体腹面中部略后。

寄生世代雌虫长约 2.2 毫米，宽 0.04～0.06 毫米，虫体半透明，体表具细横纹，尾尖细，末端略呈锥形，口腔短，咽管细长，约为体长的 1/3～2/5。生殖器官为双管型。子宫前、后排列，各含虫卵 8～12 个，单行排列。阴门位于距尾端 1/3 处的腹面。

虫卵形似钩虫卵，但比后者小，卵壳薄而透明，随粪便排出时已经含幼虫，或已经孵化出幼虫。

［流行病学］

粪类圆线虫是一种兼性寄生虫，生活史较复杂，有自生世代和寄生世代两个世代。

（1）自生世代　随宿主粪便排出的虫卵和自生世代雌虫排出的虫卵，在温暖、潮湿的土壤中数小时内孵出杆状蚴，1～2 天内经 4 次蜕皮后发育为自生世代的成虫。在外界环境条件适宜时，自生世代可多次进行，此过程称为间接发育。当外界环境不利于虫体发育时，从卵内孵出的幼虫蜕皮 2 次，发育为感染性幼虫。可经皮肤或黏膜侵入宿主，开始寄生世代，此过程称为直接发育。

（2）寄生世代　幼虫侵入宿主皮肤后，经循环系统进入肺泡后，大部分幼虫沿支气管、气管逆行至咽部，随宿主的吞咽动作进入消化道，钻入小肠黏膜，蜕皮 2 次，发育为孤雌生殖的雌虫。少数幼虫在肺部和支气管也可发育成熟。寄生在小肠的雌虫多埋藏于肠黏膜内，并在此产卵。虫卵发育很快，其中的杆状蚴很快就发育为幼虫，成为含幼虫卵随粪便排出体外；或数小时后孵化出幼虫，进入肠腔，随粪便排出体外。自感染宿主至含幼虫卵或孵化的幼虫排出，至少需要

17天。排到外界的含幼虫卵或幼虫，孵出幼虫后经2次蜕皮直接发育为丝状蚴感染宿主；也可在外界营间接发育型，循环发育为自生世代的成虫。

粪类圆线虫病的传染源为患病犬、猫和人以及无症状带虫的犬、猫和人。感染途经主要为与土壤中的丝状蚴接触经皮肤或口腔黏膜感染。

[主要症状和病理变化]

感染早期出现皮肤瘙痒和红斑、秃毛及呼吸道症状（如咳嗽）等。继而出现腹痛、腹泻及呕吐等一系列症状。动物表现消瘦、严重脱水，可致恶病质而死亡。对幼龄犬和哺乳期犬的危害最为严重。

[诊断要点]

粪类圆线虫病由于缺乏特有的临床表现，故常致临床误诊。可根据饲养环境、临床症状等作出初步诊断，然后进一步进行实验室检查以确诊。尤其要注意与钩虫病相鉴别。

(1) 病原学诊断　粪类圆线虫病的确诊依靠从粪便、痰液、尿或脑脊液中，查获虫卵、幼虫、成虫或培养出丝状蚴。

(2) 血清学检查　ELISA、IFA等免疫学方法也可试用于诊断。

(3) 诊断性治疗　对临床表现高度可疑，伴有嗜酸性粒细胞增多的病例，若查不到幼虫或成虫，在病情危重时可试用噻苯达唑进行诊断性治疗。

[防治措施]

1. 治疗　根本的治疗方法是应用驱线虫药进行驱虫。此外，进行相应的支持疗法和对症治疗，如抗休克、纠正水电解质紊乱、防止呼吸衰竭、采用抗生素控制细菌感染等。驱虫的首选药物是噻苯达唑，其他药物如甲苯达唑、阿苯达唑、伊维菌素，均有一定治疗效果，剂量同其他线虫病。

2. 预防　加强对犬、猫等动物的饲养管理，避免圈舍的潮湿，及时清理粪便，定期进行检查、驱虫。

二十、膨结线虫病

膨结线虫病是由肾膨结线虫寄生于犬肾脏而引起的，犬、貂等动物的一种常见寄生虫病，也是犬泌尿系统唯一重要的寄生虫感染。肾膨结线虫偶可感染人，于1854年报道了首例人体病例。本病是一种人兽共患寄生虫病。

[病原]

肾膨结线虫（*Dioctophyma renale*）隶属于线形动物门（Nematoda）、无尾感器纲（Aphasmidia）、膨结目（Dioctophymata）、膨结科（Dioetophymatidae）、膨结属（*Dioctophyma*）。

肾膨结线虫是已知线虫中的最大线虫。成虫活时呈血红色，固定后呈灰褐

色。虫体圆柱形，前后几乎等粗，仅前端略细，体后端钝圆，体表具有不等距的横纹。口孔位于体前端呈圆形，周缘围绕着 2 圈乳突。口腔浅，直接与食管相连。雌虫长 23～110 厘米，宽 0.6～1.3 厘米，阴门开口于体前端腹面中线上，肛孔偏腹侧。雄虫长 16～49 厘米，宽 0.4～0.8 厘米，尾端有钟形无肋的肉质交合伞，交合刺 1 根。

成熟虫卵椭圆形，两端略凸出，棕黄色，大小为 60～82 微米×38～46 微米。卵壳甚厚，表面密布大小不等的球状突起。卵的两极有明显的透明栓样结构，卵内含 1～2 个细胞。未成熟卵呈椭圆形或圆形，不见透明栓样结构。未受精卵多为长椭圆形。

［流行病学］

成虫主要寄生在宿主的肾脏，虫卵经尿液排出体外。受精卵进入水中，在 14～30℃条件下，约经 15～102 天发育为含有第一期幼虫的卵。含蚴卵被中间宿主——寡毛类环节动物蚯蚓（第一中间宿主）摄食后，在其体内发育为第二期幼虫。这类蚯蚓被鱼、蛙等第二中间宿主所吞食，即在其体内发育为第三期（感染性）幼虫。犬等因经口食入含第三期幼虫的生的或未煮熟的鱼、蛙等而感染，幼虫在胃或十二指肠破囊逸出，穿过胃壁或肠壁进入体腔，移行至肾盂寄生而发育为成虫，并经尿液排出虫卵。幼虫也常随血液移行至胃壁、肝、体腔、肾。约经 3 个月在终末宿主体内发育成熟，完成一代生活史约需 8.5～9 个月。成虫在犬体内的寿命约 1～3 年。

肾膨结线虫主要寄生于犬、貂的肾，尤以右肾较常见。亦可寄生于腹腔、肝脏、卵巢、子宫、乳腺、膀胱、心包及心房等。感染性幼虫在终末宿主的胃或十二指肠内逸出后，穿过肠壁而侵入肾内或腹腔内寄生。由于在解剖上水貂等动物的十二指肠紧贴于右肾，而犬的右肾距十二指肠较远，故犬的右肾发病率较水貂低。

［主要症状和病理变化］

病肾显著增大，肾背侧组织增厚，肾与周围组织及大网膜粘连。病肾有骨质板形成，其边缘有透明软骨样物，胶原纤维和弹性纤维增生，肾皮质和髓质受虫体挤压而萎缩，有淋巴细胞和中性粒细胞浸润。肾盂腔光滑，肾盏被破坏，肾盂黏膜乳突发生变性。大部分肾小球透明样变性，多数肾小管成为实心圆柱体，其内被鳞状上皮细胞所充填。肾盂腔内可见大量红细胞、白细胞、虫卵及虫卵块。严重感染的动物，肾实质破坏严重，仅残存肾包膜。未感染的肾脏常呈代偿性肥大。

临床症状主要表现为排尿困难，末期尿带血。但大多数病例一般无明显临床症状。

[诊断要点]

目前，诊断肾膨结线虫病比较困难。虽可通过尿检查获虫卵而确诊，但若只有雄虫寄生或寄生于腹腔和其他部位以及尿道被其阻塞，则难以检出虫卵。

临床上对于有生食或半生食鱼肉史，反复出现肾盂肾炎症状，且久治不愈的犬，应考虑有感染本虫的可能。寄生在腹腔或其他部位的虫体，只有在手术探查或活检时才能发现。

[防治措施]

尚无特效治疗药物，只能依靠手术摘除治疗。阿苯达唑、噻嘧啶等药物有一定疗效。

预防措施主要是阻断生活史，控制犬、貂和狐不生食或半生食鱼肉，不饮生水，切断传播途径。在本病呈地方性流行的地区，尤其要加强本病的预防。

二十一、眼虫病

眼虫病是由吸吮科（Thelaziidae）、吸吮属（*Thelazia*）的多种吸吮线虫寄生于犬等动物及人的眼部所致的一种人兽共患寄生虫病。主要引起眼的机械性损伤，导致结膜炎和角膜炎；严重时可致角膜糜烂、溃疡、混浊穿孔以致失明。常见虫种有：丽嫩吸吮线虫，又称结膜吸吮线虫（*T. callipaeda*），主要寄生于犬、猫、狐等动物和人；加利福尼亚吸吮线虫（*T. californiensis*），也常寄生于犬、猫、熊、狼、狐等动物和人。

[病原]

丽嫩吸吮线虫：成虫细长，在眼结膜囊内寄居时为淡红色，离开宿主后，呈半透明的乳白色。头端钝圆，具圆形的角质口囊，无唇，口囊外周具两圈乳突（图 7-10）。体表具有边缘锐利、呈锯齿形的微细横纹。雄虫长 4.5～15.0 毫米，宽 0.25～0.75 毫米，尾端弯曲，交合刺两根，长短不一，形状各异。雌虫长 6.2～20.0 毫米，宽 0.3～0.85 毫米，生殖器官双管型，子宫内充满虫卵。虫卵椭圆形，壳薄，大小为 54～60 微米×34～37 微米，内含幼虫。卵在产出之前，卵壳已演变成包被幼虫的鞘膜。

加利福尼亚吸吮线虫：雄虫长 12～13 毫米，左右交合刺不等长。雌虫长 15～17毫米，阴门位于食道与肠管交汇处。本虫形态与丽嫩吸吮线虫的不同之处在于：后者的阴门位于食道与肠管交汇处之前。

[流行病学]

吸吮线虫生活史的完成和流行传播需要中间宿主蝇类。成虫寄生于终末宿主犬、猫等动物的结膜囊及泪管内，偶可寄生在人的眼部。雌虫在眼眶内排出具有鞘膜的初产蚴，被舔食终末宿主眼部的中间宿主蝇类采食，初产蚴随眼分泌物进

入蝇的消化道，穿过中肠侵入血腔，经两次蜕皮发育为感染期幼虫（第三期幼虫），并进入蝇的头部。当该蝇在舔食其他宿主眼部时，感染期幼虫自蝇喙逸出，进入新的终宿主眼部，在15～20天内幼虫再经2次蜕皮发育为成虫。从感染期幼虫进入终末宿主至发育为开始产卵的成虫，所需时间大约为50天。成虫寿命可达2年以上。

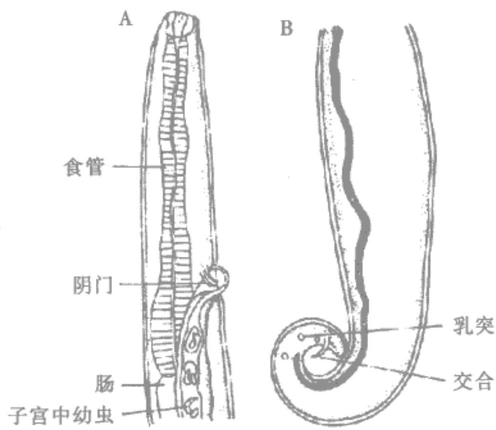


图7－10　丽嫩吸吮线虫模式图
A. 雌虫头部侧面观　B. 雄虫尾部

已知有变色纵眼果蝇（Amiota variegata）为丽嫩吸吮线虫的中间宿主。加利福尼亚吸吮线虫的中间宿主主要有 *F. canicularis*、*F. benjamini*、*F. thelaziae* 等厕蝇属（*Fannia*）的几种蝇类。

本病主要分布于亚洲，故又称东方眼虫病。在我国，Fischer（1917）在重庆首次发现本虫寄生于犬的结膜囊内。最近的调查结果显示，本病已广泛分布于除青海、西藏、宁夏、甘肃、海南及台湾外的其他省（市、自治区），其中以山东、湖北、江苏、河南、安徽、云南及河北报道的病例较多。本病的流行与蝇的活动密切相关，通常在温暖、潮湿的蝇类活动高峰季节有大量动物发病。各种年龄的动物均可感染。

［主要症状和病理变化］

吸吮线虫的致病作用主要表现为机械性地损伤宿主眼结膜和角膜，引起结膜炎、角膜炎，并刺激泪液的分泌。当继发细菌感染时，症状会更为严重。病初结膜充血，眼球湿润，怕光流泪，继之有黏性分泌物流出，结膜囊和瞬膜下有密集的谷粒状小囊泡。病犬痛痒难忍，上、下眼睑频频启闭，不时用趾抓蹭眼部和颜面部，常有抓伤或擦伤。炎性过程加剧时，眼内有脓性分泌物流出，将上下眼睑黏合。角膜混浊，视力减退，甚至形成溃疡（未见有引起死亡的报道）。严重时发生角膜穿孔，水晶体损伤及睫状体炎，最后导致失明。混浊的角膜发生崩解和脱落时，一般能缓慢愈合，但在该处留下永久性白斑，影响视觉。

［诊断要点］

在眼内发现吸吮线虫即可确诊。虫体爬到眼球表面时，很容易被发现。或用手轻压眼眦部，然后用镊子把第三眼睑提起，查看有无活动虫体。或用3%硼酸溶液以去除针头的注射器强力冲洗，并以盘皿器具收集冲洗液，在冲洗液中检查虫体。

［防治措施］

1. 治疗 本病的临床治疗包括局部疗法和全身治疗。全身治疗可使用左旋咪唑，按每千克体重 8 毫克口服，每天 1 次，连用 2 天。局部治疗是手术去除眼部寄生的虫体，并进行相应抗感染、消炎处理。保定病犬，用去掉针头的注射器抽取 1%盐酸左旋咪唑注射液（或 1%敌百虫、2%～3%硼酸溶液、0.2%海群生溶液、0.5%地卡因或 2%可卡因）1～2 毫升，由病犬眼角徐徐滴入眼内，用手轻揉 1～2 分钟，翻开上、下眼睑，用镊子夹灭菌湿纱布或棉球轻轻擦拭黏附其上的虫体，直到全部清除，再用生理盐水缓慢地反复冲洗患眼，拭干，涂布四环素或红霉素眼膏。

2. 预防 杀灭蝇类或消除蝇类是预防本病的关键。在疫区每年开春季节，对犬进行预防性驱虫。根据当地气候情况不同，在蝇类大量出现之前，再对犬进行一次普遍性驱虫，以减少或消除传染源。注意环境卫生，杀灭蝇及其幼虫，消除蝇类的滋生地。

二十二、麦地那龙线虫病（Dracunculiiasis）

麦地那龙线虫病是由旋尾目（Spirurata）、龙线科（Dracunculidae）、龙线属（*Dracunculus*）的麦地那龙线虫（*D. medinensis*），寄生于犬等哺乳动物和人类结缔组织内所引起的一种人兽共患寄生虫病。本病极为古老，埃及的木乃伊中就曾出现过这种疾病。早在公元前 2 世纪，古希腊就有人对本病进行过详细的描述。至今仍是中东和非洲地区的重要疾病。

［病原］

成虫形似一根粗白线，前端钝圆，体表光滑，镜下可见密布的细环纹。雌虫长约 60～120 厘米，宽约 0.9～2.0 毫米，成熟雌虫的体腔被前、后两支子宫所充满，子宫内含大量第 1 期幼虫；雄虫长约 12～40 毫米，宽约 0.4 毫米，末端蜷曲一至数圈，交合刺两根。幼虫，体表具有明显的纤细环纹，细长的尾部约占体长 1/3。

雌雄虫交配后，雄虫渐死亡，受孕后的雌虫在终末宿主的腹股沟或腋窝等处组织中进一步发育，接着移行至四肢、腹部、背部等皮下组织，头端伸向皮肤。由于雌虫子宫内含有大量幼虫（可达数百万），虫体内压增高，且由于成熟虫体头、尾端体壁退化发生自溶，释放出大量第一期幼虫。这些幼虫先存在于由于宿主免疫反应而产生的水疱中，水疱破溃，当接触凉水时，幼虫受刺激，运动性加强，虫体自破溃处伸出，子宫也从虫体前端破溃处脱出，将数以万计的第一期幼虫（杆状蚴）排入水中，每次排虫可多达 50 万条以上。第一期幼虫（杆状蚴）长 550～760 微米，宽 15～30 微米，体表可见显著的纤细环纹，尾尖细，尾长约

占体长的1/3，于肛门后方体尾交界处两侧有尾感器1对。在水中甚为活跃，若被中间宿主剑水蚤吞食，在适宜温度下约经12～14天，在其体内发育为感染期幼虫。含感染期幼虫的剑水蚤随饮水被人或哺乳动物误食后，幼虫在十二指肠处释出，钻入肠壁，经肠系膜、体腔移行至皮下结缔组织。虫体约经3个月发育达性成熟。

［流行病学］

麦地那龙线虫的中间宿主剑水蚤，是甲壳纲中的一种小型淡水甲壳动物。迄今已有10多种剑水蚤被认为是该虫的中间宿主，其分布广泛，可生活在各种类型的水域中。

本病主要是人的寄生虫病，但我国的麦地那龙线虫病是动物源性的。麦地那龙线虫可感染多种动物，除寄生犬外，还可寄生于猫、马、牛、狼、豹、水貂、猴、狒狒、狐、银狐、浣熊等多种动物，均为保虫宿主。但一般认为脊椎动物虽有自然感染，但未获得有关家畜或野生动物成为传染源的证据。

本病的主要传播途径是随饮水误食含感染期幼虫的剑水蚤，也有报道认为生食泥鳅可能是感染本病的途径之一。

［主要症状和病理变化］

感染期幼虫在体内移行及发育时，虫体经过处或所在部位常无明显病变。雄虫交配后在皮下组织内死亡，除虫体周围引起纤维变性外，也无其他病变。雌虫移行至皮肤，致背侧、腹部、四肢皮下有大小不等、多少不一的肿瘤样结节，结节处背毛竖立，触摸结节有弹性；或因受虫体前端体壁组织自溶释放的代谢物影响，发生强烈的变态反应，出现皮疹、红斑、瘙痒等。释放的幼虫可引起丘疹、水疱、脓包、蜂窝组织炎、脓肿、溃疡等症状；如果继发感染溃疡处可形成脓肿，愈合后留下永久性瘢痕或肌肉损伤。虫体还可侵袭神经系统引起瘫痪。病犬精神不振，饮食减少，生长发育停滞，被毛粗乱、无光泽，逐渐消瘦，不愿活动，易惊恐不安，但体温正常。

［诊断要点］

对可疑病例，注意检查皮肤上典型的水疱。当水疱破溃后，用少许冷水置伤口上，取伤口表面液体涂片检查，低倍镜下见到活跃的幼虫便可确诊。也可用手术自肿块内取成虫或抽取肿块内液体涂片，镜检幼虫。自伤口获取伸出的雌虫是最可靠的确诊依据，但须与皮下寄生的裂头蚴相鉴别。X线检查有助于宿主体内钙化虫体的诊断。血检常见嗜酸性粒细胞增多。

［防治措施］

药物治疗：采用0.5%敌百虫溶液或0.5%盐酸左旋咪唑溶液，根据结节大小分点注射1～2毫升。或者用灭滴灵和噻苯达唑饮水治疗，但认为是药物的抗

炎作用使虫体易于排出，而非真正有杀虫作用。

手术治疗：用0.25%盐酸普鲁卡因溶液在结节周围分点注射2～4毫升，进行局部浸润麻醉。按常规局部剪毛、消毒，避开血管切一小创口，用眼科镊子或钩针探入切口内，稍转动后将虫体取出。缝合创口并消毒。

本病的预防主要是不饮生水（沟、塘、坑井等死水），避免与有中间宿主的水源接触或消灭饮水中的中间宿主；加强对动物管理，不再这些坑塘沟井中洗浴戏水，以防感染，并防止其在可能感染情况下的病源传播。

二十三、蜱　病

蜱是犬的常见体外寄生虫。虫体在犬体表叮咬吸血，导致犬的不安，引起局部皮炎、水肿。蜱分泌的毒素还能引起犬出现神经麻痹，称之为“蜱瘫痪症”。此外，蜱在吸血的同时，还可传播多种重要的传染病和寄生虫病。

［病原］

寄生于犬皮肤体表的蜱为硬蜱科成员，呈卵圆形，背腹扁平，头、胸、腹融合，按其外部附器的功能与位置，可分为假头和躯体两部分。假头位于虫体前端，由假头基和口器组成。口器包括1对须肢、1对螯肢和1个口下板。躯体红褐色，两侧对称，背覆有几丁质的盾板，眼1对或缺。雄蜱盾板大，几乎覆盖躯体整个背面；雌蜱的盾板小，只占背面前方一部分。盾板的形状一般为卵圆形或圆形，盾板上的各色花斑或点窝状刻点也是硬蜱种类鉴别的重要依据。某些种雄蜱盾板的后缘常有方块状的结构称为缘垛，通常有11块。腹面有足、生殖孔、肛门、气门和几丁质板。成虫有4对足，幼虫有3对足。生殖孔位于腹面第2、3对足基节之间的水平线上，其两侧有生殖沟。肛门位于腹面后部正中。气门1对，居于第4对足基节的后方。气孔在气门板上，其形状随蜱的种类而异，也是分类的重要依据。吸饱血后的硬蜱，雌、雄虫体的大小差异很大，雌蜱吸饱血后形如蓖麻子，明显大于雄蜱。

侵袭犬的硬蜱种类很多，主要包括血红扇头蜱（*R. sanguineus*）、镰形扇头蜱（*R. haemaphysaloides*）、二棘血蜱（*H. bispinosa*）、长角血蜱（*H. longicornis*）、草原革蜱（*D. nuttalli*）、微小牛蜱（*B. microplus*）等。

［流行病学］

硬蜱的发育属于不完全变态，需要经过卵、幼虫、若虫和成虫4个时期。雄蜱和雌蜱在宿主体表交配后，雄蜱活1个月左右死亡。雌蜱吸饱血后落地，于潮湿的缝隙或土块下静伏不动，待体内血液消化且卵发育完成后，就陆续不断地将卵产出，产卵一般在4～5天内完成，随后雌蜱即萎缩死亡。硬蜱一生只产一次卵，产出的卵经一定时期孵出六肢幼虫。幼虫侵袭犬吸血（需2～4天），吸饱血后蜕皮变

为若虫。若虫较幼虫大，有 4 对肢，有呼吸孔，但无生殖孔。若虫在吸血（需 7～9 天）后再蜕皮，变为成虫。整个生活周期大约 50 天。每年发生 4～5 代。

硬蜱的活动具有明显的季节性，大多数在春季开始活动，如长角血蜱、草原革蜱；在华北地区，血红扇头蜱的活动季节为每年的 4～9 月。硬蜱的地理分布与生态环境也密切相关。全沟硬蜱适应于低湿、高温的生态条件，因此，在温带的林区最适合它的生存。草原革蜱是典型的草原种类，适于生活在干旱和半荒漠的草原地带。长角血蜱和二棘血蜱为温带种，主要生活于农区和野地。因此，各地犬所感染的硬蜱种类与其活动地带有关。

硬蜱对宿主具有一定的选择性，一般分主要宿主和次要宿主。如血红扇头蜱主要寄生于犬，也可寄生于绵羊和其他动物。硬蜱具有很强的耐饥饿能力，在相当长时间内即使找不到宿主也不死亡。据报道，成虫在试管内可耐饥饿 5 年，幼虫耐饥饿也可达 9 个月。

[主要症状和病理变化]

蜱对犬的致病性与虫体数量和寄生部位有关。少数蜱的叮咬，犬往往不表现临床症状，但若寄生于趾间（即便只有一只），可引起跛行，即使把蜱捕捉后，跛行也会持续 1～3 天。当体表蜱的数量增多时，犬会表现出痛痒、烦躁不安等症状，经常以摩擦、抓和舐咬等方式试图摆脱害虫，从而导致皮肤的局部出血、水肿、发炎和角质增生，引起嗜酸性粒细胞参与的炎性反应。当被叮咬的伤口受到细菌（如葡萄球菌）感染后，会引起局部皮肤脓肿。当大量寄生时，可导致犬贫血、消瘦、生长发育不良。

有些种类的硬蜱在叮咬犬时，虫体分泌的毒素可引起动物出现“蜱瘫痪症”。尽管幼虫、若虫和成虫在叮咬吸血时，均可引起犬的瘫痪，但大多数临床病例是由成熟雌蜱侵袭所引起的。犬一般在蜱侵袭后的 5～7 天出现症状，开始表现为无食欲、运动失调；随后出现上行性肌无力、流涎和不对称性瞳孔散大；后期出现四肢麻痹和呼吸困难，治疗不及时会导致死亡。

硬蜱的最重要危害是传播多种虫媒性疾病。血红扇头蜱可传播犬巴贝斯虫病、吉氏巴贝斯虫病和一些病毒性疾病等。病原体在蜱体内的传播形式多样，一方面，蜱可将其携带的病原体进行水平传播，如血红扇头蜱的幼虫携带的犬埃立克体可依次传播给若虫和成虫；另一方面，受感染的雌蜱可将有些种类的病原体经卵传播给其后代，如革蜱可经卵传播斑点热立克次氏体。

[诊断要点]

在动物体表发现幼虫、若虫和成虫可作出诊断。在蜱的种类鉴定时，由于未吸饱血的雄蜱较易观察，可根据背面盾板的大小选择雄蜱进行鉴定。对于怀疑为“蜱瘫痪症”的犬，在体表发现病原，尤其是发现雌蜱即可确诊。

［防治措施］

当犬体表皮肤有少量蜱寄生时，尤其是对怀疑为“蜱瘫痪症”的犬，仔细观察皮肤上有无蜱寄生，如有发现可立即摘除并及时处死。

治疗或预防犬的蜱病，最有效的方法是进行药物杀虫，有局部用药和全身用药两种方法。局部用药是可用1%～2%敌百虫溶液、0.2%辛硫磷溶液、天然除虫菊酯（Pyrethrins）和氯菊酯（Permethrins）等进行局部涂擦或喷洒用药。梅里亚动物保健有限公司生产的福来恩滴剂或喷剂驱杀体表寄生蜱的效果十分显著，用药24～48小时内即可杀灭90%以上，并有长达1个月的保护期。安万克滴剂（ADVANK top spot）按推荐方法和剂量使用，对犬蜱和其他多种外寄生虫都有显著的疗效。除虫项圈中一般含有双甲脒、地亚农、二溴磷或其他杀虫剂，给犬佩戴可有效驱杀寄生于体表的硬蜱，并有预防作用。全身用药是以伊维菌素（Ivermectin）、阿维菌素（Avermectin）、多拉菌素（Doramectin）、西拉菌素（Selamectin）等大环内酯类杀虫剂，按推荐剂量和方法进行口服、皮下注射或肌内注射，对蜱等外寄生虫均有很强的杀灭作用。

另外，对“蜱瘫痪症”的治疗，除及时驱除或杀灭体表寄生的蜱外，还应静脉注射氢化可的松（每千克体重30mg）以缓解症状，并给予必要的支持疗法以中和血液中的循环毒素。

预防犬蜱病的关键是做好犬的卫生管理，对宠物犬可经常用含有杀虫剂的洗浴用品进行药浴，或佩戴除虫项圈；尽可能避免动物在蜱滋生地活动或采食，工作犬在进入树林草丛等蜱易滋生地区活动时，可进行有针对性的药浴或喷涂杀虫药。新引进和输出的犬均要进行检查和灭蜱工作，防止染蜱动物传播病原或引起动物的蜱感染和蜱传性疾病的发生。

二十四、疥螨病

疥螨病是由疥螨科（Sarcoptidae）疥螨属（*Sarcoptes*）的犬疥螨寄生于犬的皮肤内所引起的一种慢性接触性皮肤病，可引起犬剧烈瘙痒和各种类型的皮炎。

［病原］

犬疥螨专性寄生于犬的皮肤表皮层内，偶也可侵袭人。呈宽卵圆形，雌虫平均大小为380微米×270微米，白色，半透明，体表覆以相互平行的细毛。雄虫体小，平均约为220微米×170微米，其外形同雌虫相似。疥螨的二期若虫和成虫相似，雌性若虫的平均大小为340微米×270微米。幼虫的平均大小为215微米×156微米。虫卵呈椭圆形，淡黄色，壳很薄，平均大小为150微米×100微米。初产的卵未完全发育，后期的卵可透过卵壳看到发育中的幼虫。

[流行病学]

疥螨的发育属于不完全变态，需要经过卵、幼虫、若虫、成虫4个阶段。雄螨有一个若虫期，而雌螨有两个若虫期。其全部发育过程均在同一宿主身上完成，终身寄生于皮肤内，只有交配在皮肤表面进行。雌、雄疥螨交配后，雄虫很快死亡，受精后的雌虫在宿主体表，寻找合适的位置挖掘与皮肤平行的蜿蜒隧道，且每隔一段距离就有一通向体表的纵向通道，以便虫卵的孵育和幼虫爬出隧道。雌虫在隧道里停留4～5天开始产卵，产卵期约为2个月，每天产卵1～3个留在隧道中，并不断向前挖掘，这样持续4～5周，可产卵40～50粒。所产出的虫卵经3～4天孵出六足幼虫，大多数幼虫离开隧道爬到宿主的体表，经2～3天后蜕皮变为若虫，具有采食能力。留在隧道内的幼虫亦继续发育。若虫有大、小两型，小型若虫是雄性若虫，大型若虫即为雌性第一期若虫，经蜕皮发育后变为雌性第二期若虫（青春期若虫）。雄性若虫进一步发育为成虫后与雌性第二期若虫在隧道或体表交配后，雌性二期若虫再蜕皮变为雌虫。疥螨从卵发育到成虫约需17～21天，最短需要14天的时间。疥螨在发育期间，死亡率很高，往往只有10%能够完成从虫卵发育为成虫的整个生活史过程。

疥螨病是一种高度接触性传染病，通过患病犬或带虫犬与健康犬直接接触而传播。患病犬在擦痒时可将幼虫或若虫等散布到周围物体，如用具、栏舍的墙壁等处。这些幼虫和若虫可在外界存活2～3周，健康犬通过与之接触而发生感染。疥螨病的传播速度很快，犬从初感染到群体出现临床症状往往只需要1～2周。

疥螨病多发于家养的舍饲犬，尤其是卫生条件差的情况下，以冬季和春初寒冷季节多发。对大多数临床病例，皮肤内所感染疥螨的数量较少。大量疥螨的出现常常发生于免疫抑制犬或长期使用糖皮质激素治疗的犬。

[主要症状和病理变化]

疥螨的致病作用主要有两个方面：一是挖掘隧道及虫体的机械性刺激；二是疥螨发育过程中产生的排泄/分泌物抗原引起的变态反应。近年来的免疫学研究表明，后者似乎更为重要。疥螨的体表长有很多刺、毛、鳞片，在采食和挖掘隧道时能刺激宿主神经末梢而引起痒觉；随着螨虫数量的增多，刺激进一步加剧，瘙痒也更加明显。同时疥螨排泄物和分泌物等抗原也可刺激宿主，引起Ⅰ型变态反应型病理反应，使皮肤出现丘疹、皮肤角质化细胞受损和炎症，导致被毛脱落，皮肤表面出现大量渗出物和出血，渗出液干燥后形成黄色痂皮。剧烈的瘙痒可导致皮肤受损，若继发细菌感染，导致皮肤出现脓包。剧烈的痒觉也影响犬的正常采食和休息，使患犬日渐消瘦。

犬疥螨病的病变常由耳部开始，后遍及全身。幼犬严重，病初皮肤发红，出现丘疹，进而形成水疱，破溃后流出黏稠、黄色、油状渗出物，渗出物干燥后形

成鱼鳞状黄痂，患部皮肤可出现增厚、变硬、龟裂等。病犬奇痒，常搔抓、啃咬或在地面及各种物体上摩擦患部，引起严重的脱毛。轻轻地触摸耳部边缘，往往会诱发明显的瘙痒反射。随着病情的发展，病犬出现体重减轻和厌食等症状。

［诊断要点］

根据犬出现瘙痒和上述皮肤病变可作出初步诊断，同时要注意同其他皮肤病如湿疹、过敏性皮炎、营养不良性脱毛等区别。确诊需要进行病原检查。

在患病部位与健康部位的交界处采取病料，先剪毛，再涂甘油以湿润皮肤，然后用手术刀（经火焰消毒）用力刮取表皮，直至刮到皮肤微有出血为止。将刮到的病料收集到培养皿或其他容器中，并于刮破处涂碘酊消毒。将病料置于载玻片上，加 1～2 滴 50%甘油水溶液或煤油，使皮屑散开，加上盖玻片，在低倍显微镜或解剖镜下检查。由于皮屑被透明，螨虫很容易看到。或者将病料置于玻璃平皿中，在酒精灯或火炉边微微加热后，将平皿置于黑纸板上，用放大镜或解剖镜检查，可发现活动的螨虫。后一种方法在刮取材料时，采病料部位不能涂油。也可进行幼虫分离检查，将刮取物放在盛有 40℃左右温水的漏斗上的铜筛中，经 0.5～1 小时，由于温热作用，螨虫可从痂皮中爬出，集合成小团沉于管底，取沉淀物进行镜检。

如果刮取的皮屑较厚腻，可用适量 10%氢氧化钠或氢氧化钾浸泡溶解，再用饱和硫酸锌溶液漂浮，用金属圈蘸取液面漂浮物，抖落于载玻片上，加盖玻片后镜检；或取沉渣检查。

但对犬疥螨病，几乎有 1/2 的病例不能通过皮屑检查发现螨或虫卵，诊断往往依靠临床表现和药物治疗的效果。对未发现病原的感染阳性犬，用螨的排泄抗原进行血清学诊断时，发现 IgE 抗体升高，血液学检查时发现嗜酸性粒细胞增多可帮助诊断。也可取局部病变皮肤组织，进行组织切片检查以发现虫体或卵。

［防治措施］

1. 治疗 一旦发现病犬，应及时隔离治疗，防止病原蔓延，并对同群所有犬只进行治疗。治疗方法有局部疗法和全身疗法。

局部治疗时患部先剪毛，用温肥皂水或抗皮脂香波清洗除去污垢和痂皮，再用杀螨剂按推荐剂量和使用方法进行局部涂擦、喷洒、洗浴等。用于局部治疗犬疥螨的药物，主要包括：①伊维菌素浇泼剂，局部涂擦。②双甲脒，12.5%双甲脒用温水稀释 250～500 倍，进行药浴或涂擦，7 天后再重复一次。③敌百虫，用温水稀释成 0.2%～0.5%浓度进行药浴，或用 0.1%～0.5%浓度进行涂擦或喷洒环境。④拟除虫菊酯类，如 5%溴氰菊酯（倍特），用温水配成 15～50 毫克/升浓度药浴，7～10 天再重复一次；或用棉子油将溴氰菊酯稀释成 1∶1 000～1 500 浓度，涂擦头部、耳部、眼周、尾根和趾部。

由于许多杀螨剂对虫卵的杀灭作用差，因此，应隔5～7天后重复用药1～2次。治疗时，为防止犬中毒，可采用必要的防护措施，如戴上嘴笼、眼睛四周涂凡士林、药浴后及时吹干被毛等。

全身疗法主要是用伊维菌素（ivermectin）或多拉菌素（doramectin），进行皮下或肌内注射，剂量为每千克体重200～400微克，连用3次，每次间隔14天。但对柯利牧羊犬或柯利犬与牧羊犬的杂交犬要慎用。

2. 预防 日常要加强犬的饲养管理和清洁卫生工作，保持犬舍和运动场地宽敞、干燥和通风，以减少犬只相互感染的机会。经常性或定期进行犬舍及用具的消毒和杀虫工作。新进的犬要在明确无螨虫寄生后才可合群饲养。佩戴除虫项圈有助于减少犬感染疥螨等外寄生虫的机会。

二十五、耳痒螨病

耳痒螨病是由痒螨科（Psoroptidae）耳痒螨属（*Otodectes*）的犬耳痒螨（*Otodectes cynotis*）寄生于犬皮肤表面所引起的外寄生虫病。犬耳痒螨多寄生于犬的外耳道内，也可感染猫、雪貂和红狐。

[病原]

犬耳痒螨呈椭圆形，雌螨体长0.345～0.451毫米，雄螨体长0.274～0.362毫米。口器为短的圆锥形。足4对，在雄螨的每对足末端和雌螨的一、二对足末端均有带柄的吸盘，柄短，不分节。雌螨第四对足不发达，不能伸出体边缘。雄螨体后端的结节很不发达，每个结节有两长两短4根刚毛，结节前方有2个不明显的肛吸盘（图7-11）。

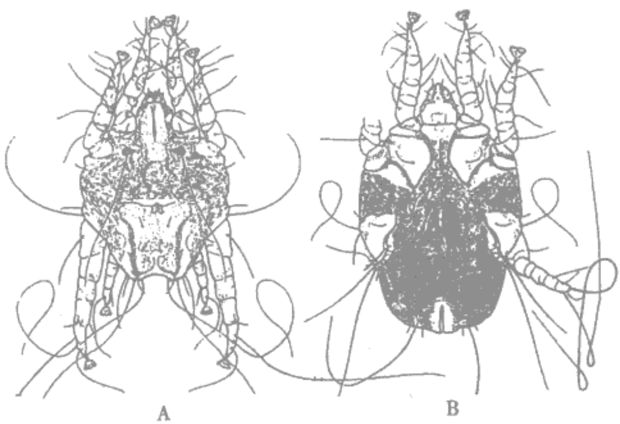


图7-11 犬耳痒螨成虫
A. 雄虫背面观 B. 雌虫腹面观

虫卵为白色，卵圆形，一边较平直，长度在166～206微米。

[流行病学]

耳痒螨的发育为不完全变态，包括卵、幼虫、若虫和成虫4个时期。耳痒螨仅寄生于的皮肤表面，采食脱落的上皮细胞。雌雄交配后，雌虫产出虫卵，由产卵时的分泌物黏附在犬的耳道。卵经4天左右孵化出幼虫。幼虫进一步发育为若虫，若虫

有两个时期，称一期若虫和二期若虫，每期的发育一般需要 3～5 天。随环境温度的不同，耳痒螨从卵发育到成虫所需的时间不同。在温暖季节经13～15天即可完成发育，寒冷季节一般需要 3 周。

耳痒螨病是呈世界性分布的犬外寄生病。本病主要通过直接接触而传播，特别是在哺乳期，幼年犬与母犬频繁接触很容易发生感染。除犬外，猫和其他肉食动物（如狐狸）也常普遍感染。相对湿度较高时，耳痒螨的存活时间较长。据报道，当相对湿度为 80%、温度为 35℃时，耳痒螨可存活数月。易感犬通过间接接触周围环境中存活的耳痒螨，也可造成感染的发生。

［主要症状和病理变化］

在临床上，犬耳痒螨的感染率比较高，但多不表现临床症状，估计有超过50%的犬外耳炎病例与耳痒螨的感染有关。轻度感染时，病变主要发生于犬的外耳道内。严重感染时，在头部、背部和尾部常会发现大量的耳痒螨。

寄生于外耳道内的耳痒螨，借助口器刺破皮肤，吸吮淋巴液、组织液和血液为食，对寄生或叮咬局部产生刺激，导致皮炎或变态反应，引起寄生部位上皮细胞过度角质化和增生，感染部位炎性细胞、尤其是肥大细胞和巨噬细胞增多，皮下血管（主要是静脉血管）扩张。

耳痒螨病具有高度传染性。犬感染耳痒螨时，通常是双侧性的，在耳道内有灰白色的沉积物。随着刺激的加剧，痒觉愈来愈明显，感染犬因痒感而不断摇头、抓耳、在器物上摩擦耳部，引起耳血肿、淋巴液积聚和耳道溃疡。有的可出现痉挛或转圈运动。有时由于细菌的继发感染，可引起化脓性外耳炎。

［诊断要点］

犬出现外耳炎，耳道内有大量的耳垢和发痒，即可怀疑为耳痒螨病。确诊可通过耳镜检查发现运动的螨虫；或取可疑病例的耳垢或病变部位的刮取物，在显微镜下发现螨虫或虫卵。

［防治措施］

清除耳道内的痂皮和/或渗出物。在麻醉状态下，先向耳内滴入石蜡油，轻轻按摩，以溶解并清洗外耳道内的痂皮，再用含有杀螨药的油剂进行局部涂擦，如双甲脒（1 毫升双甲脒稀释于 33 毫升的矿物油中）、氯菊酯等。局部使用西拉菌素（Selamectin）的透皮滴剂，对犬耳痒螨也有很好的治疗效果。

全身用药可使用伊维菌素或多拉菌素，按每千克体重 200～400 微克进行皮下注射，连用 2 次，间隔 14 天。这类药物对柯利牧羊犬或柯利犬与牧羊犬的杂交犬要慎用。当发生继发性细菌感染时，应配合抗生素进行治疗。

其他措施同疥螨病。

二十六、蠕形螨病

蠕形螨病又称毛囊虫病，是由蠕形螨科（Demodicidae）蠕形螨属（*Demodex*）的犬蠕形螨（*Demodex canis*）寄生于犬的毛囊和皮脂腺内所引起的一种常见而又顽固的皮肤病。

［病原］

犬蠕形螨的雄性成螨长220～250微米，宽45微米；雌性成螨长250～300微米，宽45微米，呈乳白色、半透明。虫体自胸部至末端逐渐变细，呈细圆桶状，整个虫体由颚体、足体和末体组成。咽呈向外开口的马蹄形，颚腹毛位于咽的侧面。雌螨阴门短于6微米，具有狭的阴门唇。虫卵呈简单的纺锤形。寄生于犬皮肤的毛囊内，少见于皮脂腺内。

［流行病学］

蠕形螨的发育属于不完全变态，需要经历卵、幼虫、若虫和成虫4个阶段，整个发育过程均在宿主的毛囊或皮脂腺内进行。雌螨产卵于宿主的毛囊和皮脂腺内。每条雌虫的产卵量为20～24个，虫卵呈蘑菇状，壳薄，无色、半透明，可见卵内发育中的幼胚。卵在适宜温度下，一般经2～3天孵出幼虫。幼虫以皮脂为食，经1～2天幼虫蜕皮变为前若虫；再经3天的采食和发育，蜕皮变为若虫。若虫有4对足，跗节有一对4叉爪，咽泡明显。若虫不食不动，经2～3天蜕皮变为成虫。雌、雄成虫可间隔取食，经5天左右发育成熟。蠕形螨完成整个生活史约需18～24天。成螨在体内可存活4个月以上。多寄生于发病皮肤的毛囊底部，很少寄生于皮脂腺内。有研究证明，犬蠕形螨尚能寄生于宿主的组织和淋巴结内，并可在这些部位繁殖。

犬蠕形螨病是一种世界性分布的寄生虫病。正常犬的皮肤常带有少量的蠕形螨，但不表现临床症状。当犬营养状况差，或受应激、其他外寄生虫或免疫抑制性疾病感染、肿瘤、衰竭性疾病等因素影响时，可诱发蠕形螨病发生。

感染蠕形螨的犬是本病的传染源。犬之间通过直接或间接接触而相互传播。刚出生的幼犬在哺乳期间，可通过与感染蠕形螨母犬的腹部皮肤接触而获得感染，这种感染发生在出生后几天内，是犬感染的主要方式。

蠕形螨病的发生与犬的品种和年龄有关。一般来说，蠕形螨病常发生于被毛较短的品种。但一些长毛犬，如阿富汗猎犬（Afghan bound）、德国牧羊犬（German shepherd）和柯利牧羊犬（Collie），对蠕形螨亦较易感。3～6月龄的幼犬最易发生本病。

［主要症状和病理变化］

蠕形螨寄生于毛囊根部、皮脂腺内，其机械性刺激以及分泌物和排泄物的化

学性刺激，可使毛囊周围组织出现蠕形螨皮炎。犬蠕形螨病是可以致死感染犬的严重外寄生虫病，根据病犬所表现的临床特征，可将蠕形螨病可分为局部性、全身性和脓包性蠕形螨病。

局部性蠕形螨病以3～15月龄幼年犬多发。病变多发生于眼、唇、耳、头部、前肢的无毛或少毛部位，出现局灶性脱毛、与周围界限明显的红斑，但不瘙痒。这种局部性蠕形螨病具有自限性，不需治疗常可自行消退。但如果使用糖皮质激素类药物或严重感染治疗不当或不予治疗，可造成全身性蠕形螨病。

脓包性蠕形螨病常伴随化脓性葡萄球菌感染，表现出皮肤脱毛、红斑、形成脓包和结痂，以及不同程度的瘙痒。有些病例出现淋巴结病。

成年犬的蠕形螨病多见于5岁以上犬，常伴随有免疫抑制性疾病（如肾上腺皮质功能亢进），表现出皮肤脱毛，出现鳞屑和结痂。其发病可能是局部性，也可能是全身性，但局部性多发生在头部和腿部。在一些慢性病例，常表现出局部皮肤色素过度沉着。

［诊断要点］

根据临床症状可建立初步诊断，但本病在临床上易与脱毛湿疹、疥螨病等混淆，应通过病原检查加以区别。具体检查方法是，以消毒针尖或刀尖划破脓包丘疹，挤出脓液直接涂片检查。或拔取病变部位的毛发，在载玻片上加1滴甘油，把毛根部置于甘油内，在显微镜下检查毛根部的蠕形螨。也可用刀片刮取发病部位皮肤皮屑，至微微出血为止，将所刮取的皮屑置载玻片上，经50%～70%的甘油透明后在显微镜下检查。

［防治措施］

1. 治疗 局部治疗：治疗时先清洗患部，有脓包的要刺破脓包，用双氧水洗擦，皮下有化脓孔道的用1%的蛋白银液冲洗。有深部化脓存在时，应使用抗生素进行治疗。多种药物可用于犬蠕形螨病的治疗，最常用的是双甲脒。也可用伊维菌素或阿维菌素，按每千克体重0.2毫克进行皮下注射，连用2～3次，每次间隔7～10天。石灰硫黄合剂（生石灰16克，硫黄240克，加水3 600毫升煎煮而成），每隔2～5天用药1次。当发生全身瘙痒时，在使用杀螨药物后，可注射地塞米松或口服扑尔敏。在采取上述方法进行治疗的同时，增加动物的维生素和矿物质的补给，以利于症状的缓解。

2. 预防 可参照疥螨病。同时注意，为防止新生幼犬的感染，对发生全身性蠕形螨病的母犬，应禁用于繁殖留种。

二十七、蚤　病

蚤病是由蚤科（Pulicidae）、栉首蚤属（*Ctenocephalides*）的犬栉首蚤

(*Ctenocephalides canis*) 寄生于体表所致。成蚤以血液为食，在吸血时能引起过敏和强烈瘙痒，并可传播犬复孔绦虫（犬栉首蚤是其主要中间宿主）。

［病原］

犬栉首蚤虫体黄褐色，长1～3毫米，细小无翅，两侧扁平，体壁硬而光滑。足发达，善跳，极易在犬被毛间穿梭活动。口器刺吸式。后足胫节后缘最后切刻以下，一般另有两个浅切刻，各有1～2个短状鬃。后胸背板侧区一般有3根鬃。雄性抱器柄突末端明显膨大。雌性触角窝后方一般无鬃，仅偶尔有少数细鬃。

［流行病学］

犬栉首蚤的发育为完全变态，以吸食血液为生，一生大部分在犬的身上度过。交配后雄蚤死亡，雌蚤在地上产卵或产卵于犬身落于地面。幼蚤为圆柱状，无足，在犬窝垫草或地板裂缝处等营自由生活，以灰尘、污垢和犬粪为食；最后结茧化蛹，在适宜的条件下约经5天成虫从茧逸出，寻找宿主吸血。雌蚤和雄蚤均吸血，吸饱血后一般离开宿主，隐于犬舍地面或垫料等处，直到下次吸血时再爬到宿主身上，也有的蚤长期停留在宿主的被毛间。成蚤生存期长，且耐饥饿，可达1～2年之久。

［主要症状和病理变化］

犬栉首蚤多寄生于犬腰背部、尾根部、腹后部和四肢内侧。蚤通过叮咬和分泌毒素，引起皮肤剧烈瘙痒。患犬搔抓、啃咬，引起急性散在性皮炎，局部脱毛、增厚和形成有色素沉着的皱襞，下背部和脊椎部位有粟粒样大小的结痂。

［诊断要点］

确诊需要在犬体发现蚤或进行蚤抗原皮内反应试验。对犬仔细检查时，可在被毛间发现蚤或蚤的碎屑，或在被毛根部发现呈煤焦样颗粒的蚤的粪便。或粪便检查发现有犬复孔绦虫感染时，一般提示体表有犬栉首蚤寄生。

［防治措施］

简单的除蚤方法是，给犬佩戴除蚤颈圈，预防作用可持续3～4个月，但一般适用于小型犬。梅里亚动物保健公司的福来恩喷剂或滴剂能迅速杀灭犬栉首蚤，使用方便、安全，药效可持续2～3个月左右，且不受洗澡和雨淋等影响。对出现严重瘙痒的患犬，可使用糖皮质激素（如泼尼松），如继发脓皮病，则需要使用抗生素和抗菌香波。

平时对犬舍和用具要做好清洁工作，同时用药物喷洒灭蚤。兽医工作者进行犬病诊疗时，应当在裤子、尤其髁部裤子外面和袖口等处撒布鱼藤酮粉，以保证不受跳蚤的侵袭。

二十八、虱　病

犬的虱病是由虱目、颚虱科（Linognathidae）的棘颚虱（*Linognathus seto-*

sus）和食毛目、毛虱科（Trichodectidae）的犬噬毛虱（*Trichodectes canis*），寄生于犬的体表所引起的。前者以血液和淋巴液为食，后者不吸血，以毛、皮屑等为食，对犬造成危害。犬噬毛虱也可作为犬复孔绦虫的中间宿主。

［病原］

棘颚虱：呈淡黄色，刺吸式口器，头呈圆锥形且狭于胸部，腹大于胸，触角短，足3对，较粗短。雄虱长1.75毫米，雌虱长2.02毫米。

犬噬毛虱（T. canis）：呈淡黄褐色，具有褐色斑纹，咀嚼式口器，头扁圆且宽于胸部，腹大于胸，触角1对，足3对，较细小。雄虱长1.74毫米，雌虱长1.92毫米。

［流行病学］

颚虱和毛虱的发育均属于不完全变态。雄虫交配后死亡，雌虫于交配后1～2天开始产卵，产卵时分泌胶液，使卵黏着于被毛上。每个雌虫每天产卵10个左右，一生可产卵300个左右。卵经5～9天孵化后，幼虫就可以从卵盖钻出，数小时后就能吸血或啮食皮屑。幼虫分3期，经3次蜕皮变为成虫，整个幼虫期为3～9天。从卵发育到成虫最少需要16天，通常是3～4周。成虱以组织碎片为食，如离开宿主，3～7天就会死亡。虱的发育与环境温度、湿度、光线亮度、被毛密度等的关系十分密切。

［主要症状和病理变化］

发病通常与卫生条件和管理差有关。虱栖身于犬体表的被毛之间，棘颚虱吸血时还可分泌毒素，刺激皮肤的神经末梢，造成犬的剧烈瘙痒和不安。犬啃咬瘙痒处而出现自我损伤，引起脱毛，继发湿疹、丘疹等。

虱主要见于头、颈和尾，幼犬特别易发。瘙痒严重时，影响正常的食欲和休息，导致病犬消瘦，被毛脱落，皮肤脱屑等。时间稍长，病犬则呈现精神不振，体质衰退。有时皮肤上出现小结节、出血点，甚至坏死灶，严重时引起化脓性皮炎。

［诊断要点］

虱多寄生于犬的颈部、耳翼及胸部等避光处，仔细检查体表可发现虱和虱卵，据此可作出诊断。

［防治措施］

经常给犬进行梳刷、洗澡。保持犬舍的干燥和清洁卫生，并定期做好消毒工作。做好平时的检查，发现带虱犬，及时隔离治疗。

常用的杀虫剂对虱都有很好的杀灭效果，如溴氰菊酯、双甲脒、西维因、伊维菌素、阿维菌素、百部酊等。由于药物往往不能杀死虱卵，因此，第一次用药后两周左右应重复用药一次。对被毛厚的犬，需要修剪以保证杀虫剂能有效透过。抗皮脂溢的香波也有灭虱作用，同时应对周围环境进行灭虱处理。

第三篇

普 通 病

第八章　消化系统疾病

第一节　上消化道疾病

一、口炎（Stomatitis）

口炎是口腔黏膜深层或浅层组织的炎症。临床上，多以口腔黏膜潮红、肿胀、流涎为主要特征。按炎症的性质可分为卡他性口炎、水疱性口炎、溃疡性口炎、坏疽性口炎。临床上以溃疡性口炎较常见。

［病因］

1. 机械性刺激　如齿石、锐齿、尖锐异物（骨刺、鱼刺、玻璃片、钉子、木刺等）等，损伤口腔黏膜后继发感染。

2. 物理、化学性刺激　电灼伤、烫伤及误食刺激性较强的化学药品，如生石灰、氨水、强酸、强碱、汞中毒、各类高浓度防腐剂、消毒药等。

3. 继发于其他疾病　如继发于舌伤、咽喉炎、螺旋体感染、梭形芽孢杆菌感染、犬瘟热、维生素 B 缺乏、食入腐败变质食物、贫血和尿毒症、乳头状念珠菌感染、霉菌病等。

［主要症状和病理变化］

初期有饮食欲，但采食小心，有口腔不适感。咀嚼缓慢或困难或不咀嚼。流涎，口腔黏膜潮红、肿胀，甚至出现水疱、溃疡和坏疽等。患犬常常搔抓口腔，诊察时，口腔敏感，口温升高，呼出的气体有时有异味或恶臭味。特异性症状有时表现有饥饿感，想吃食又不敢吃食，当食物进入口腔后，刺激到炎症部位引起疼痛。

［诊断要点］

根据口腔黏膜红、肿、热、痛，感觉过敏，咀嚼障碍，流涎，口腔恶臭，局部淋巴结肿大或柔软，以及拒绝检查口腔等症状即可诊断。对霉菌性和细菌性口炎的诊断，可通过病菌分离来确诊。

［防治措施］

先排除病因，如取出口腔异物、修整锐齿。重点治疗原发病，预防和治疗继续发病。一般用 1%食盐水、3%双氧水、2%～3%硼酸溶液、2%～3%碳酸氢钠溶液、5%明矾溶液、0.01%利凡诺溶液冲洗口腔每天 3 次为宜。口臭严重时，0.1%高锰酸钾溶液冲洗口腔。溃疡面应用碘甘油或龙胆紫涂布。口服复

合维生素亦可。流涎明显的犬，可用硫酸阿托品 0.5～1 毫克肌内注射。根据口炎的性质，选择西瓜霜、氟美松软膏、制霉菌素软膏或磺酸甘油混悬液。有继发感染倾向时，可全身应用抗生素。病犬应加强护理，饲喂流食或软质半流食。

[诊疗注意事项]

查找病因，根据接触史（外伤、铁钉、铁丝、竹片、消毒药、化学药品），进行分析。机械性因素所致的口炎常伴有口腔出血经历和局部红肿、甚至脓肿，局部变化明显。化学性因素所致的口炎多以较大面积潮红、肿胀和有灼烧感为特点。水疱性口炎时，口腔黏膜有大小不等、数量不等的水疱。溃疡性口炎时，口腔黏膜糜烂和溃疡。坏疽性口炎时，在溃疡面上常覆有污秽的灰黄色假膜，口臭明显。

二、舌炎（Glossitis）

舌炎是泛指舌部的炎症，以舌黏膜红肿、疼痛、流涎、采食困难、咀嚼困难、口内恶臭为特征。犬的舌部炎症可分为原发性和继发性两种。

[病因]

（1）原发性病因　多因外伤和口腔内异物的持续性刺激，齿龈炎，齿列不整，烧伤，误食或误饮毒物（有机磷或腐蚀性药物），以及外科处理口腔时失误等引起。

（2）继发性病因　如钩端螺旋体、疱疹病毒感染时可引起本病。

[主要症状和病理变化]

流涎、采食及饮水困难，咀嚼和吞咽困难或异常，口腔恶臭，舌红、肿、疼痛，形成溃疡或舌麻痹。

[诊断要点]

病犬流涎、采食及饮水困难、咀嚼和吞咽困难，特别是饮水时舌运动困难明显。检查口腔是否有其他异物。取唾液和口腔黏膜刮取物涂片镜检、细菌培养、姬姆萨染色，以确定有无原虫。

[防治措施]

原发病在除去病因后，应用复方硼砂溶液口腔内喷雾，也可用 0.1%高锰酸钾或食盐水冲洗。患部涂碘甘油或 2%龙胆紫液。有病毒感染时，在结合治疗原发病的同时，给予维生素 A、维生素 C、复合维生素 B 等。有原虫感染时，给予灭滴灵每千克体重 60 毫克，每天 2 次，连用 5 天。

[诊疗注意事项]

病犬应加强护理，饲喂流食或软质半流食。

三、唇炎（Cheilitis）

唇炎是指犬唇黏膜或唇皱襞的一种急性或慢性炎症。临床上，以口唇干燥、皲裂、脱屑、流涎、采食困难为特征。根据发病病因，可以分为原发性和继发性两种。

［病因］

1. 原发性唇炎 犬啃咬尖锐物品（如骨头、木片、植物、刺），可刺破口唇。齿的位置异常或上腭犬齿直接咬伤。

2. 继发性唇炎 邻近组织炎症的波及，如口炎。仔犬的急性脓包性皮炎、疥癣、毛囊虫病、皮肤真菌病，长耳犬种的外耳炎流出的渗出液刺激，四肢及躯干的细菌性皮炎，以及过敏反应等，都可继发本病。

此外，唇部皮肤皱襞发达的犬种（西班牙犬、瑞士救护犬），因吞咽和脱落的黏膜组织等潴留物的刺激，以及唾液分泌旺盛，均可诱发本病。

［主要症状和病理变化］

主要表现流涎，口臭，下颌前端被毛湿润、污秽。犬用前肢搔抓面部或直接在其他物体上摩擦口唇，致口唇黏膜红肿，形成溃疡。慢性病例，口唇部出现很多结节。维生素B缺乏时，口唇黏膜发红、干燥，唇和唇周围皮肤结合部形成龟裂或痂皮，舌与齿龈多有溃疡或坏死性变化。唇周围皮炎除皮肤发红、肿胀外，周围被毛也变色、脱落。唇周围附有黄色或褐色的恶臭渗出物，并伴有皮肤溃疡性变化。

［诊断要点］

病犬采食困难，口腔大量流涎，不时搔抓或摩擦患部。唇部被毛脱落，流黏性分泌物，散发臭味。局部除去分泌物，可见皮肤潮红、充血或溃疡。

由疥癣、毛囊虫等外寄生虫感染，或皮肤真菌感染扩散引起的唇周围皮炎，可在面部病灶取样镜检或分离培养，检查病原。

［防治措施］

除去病因，患部消炎。剪去唇周围的被毛，清洁病灶。用0.1％的高锰酸钾溶液、2％硼酸液或3％双氧水，以及有收敛作用的2％～5％硫酸铝钾液、0.2％～2.0％鞣酸液、0.5％醋酸液冲洗患部。涂擦复方碘甘油或抗生素软膏，也可用皮质激素类软膏，每天2～3次。对顽固性增生性唇周围皮炎，可行外科手术，切除不良的肉芽组织，涂5％～10％硝酸银液。为防止全身感染，全身应用抗生素和磺胺类药物。

［诊疗注意事项］

病犬口臭要与口炎、齿龈炎、胃炎、尿毒症等口臭相鉴别。

四、口腔异物（Abnormal material of the oral cavity）

口腔异物是指骨片、木片、针、竹签等嵌入齿间，或刺入齿龈、舌以及口腔黏膜内。临床上以流涎、采食困难等为特征。

［病因］

当乳齿更换期或消化系统患病等时，犬易异嗜而啃咬硬物。犬食入大块骨片、带鱼钩的鱼及成串的食物等。此外，见于先天性硬腭裂口、外伤性上腭破裂及拔牙等，使食物残留于齿龈凹陷部。

［主要症状和病理变化］

主要特征是流涎。如异物夹在齿间，犬经常用前肢搔抓颜面部。拒绝检查口腔。患犬虽有食欲，但因疼痛而采食困难。有时口角有血液流出。口腔黏膜局限性充血、肿胀。病程长时，一侧面部肿胀。

［诊断要点］

通过问诊和口腔内详细检查，可以作出诊断。针或鱼钩等刺入时，可通过 X 线检查确认。

［防治措施］

除去口腔内异物。用生理盐水、2%的硼酸液或 0.1%高锰酸钾液冲洗口腔，涂擦复方碘甘油或 2%龙胆紫溶液。依病情进行全身抗感染治疗。

［诊疗注意事项］

对上腭畸形或损伤所致的口腔内异物，应进行原发病治疗。

五、齿龈炎（Gingivitis）

本病是齿龈的急性或慢性炎症，以齿龈的充血和肿胀为特征。

［病因］

主要由齿石、龋齿、异物等损伤性刺激而引起。有时因撕咬致使牙齿松动或齿龈损伤，而继发感染某些疾病。慢性胃炎、营养不良、犬瘟热、尿毒症、维生素 C 或维生素 B 缺乏、烟酸缺乏、重金属中毒等，均可继发本病。

［主要症状和病理变化］

单纯性齿龈炎的初期，齿龈边缘出血，肿胀，似海绵状，脆弱，易出血。并发口炎时，疼痛明显，采食和咀嚼困难，大量流涎。严重病例，形成溃疡，齿龈萎缩，齿根大部分露出，牙齿松动。

［诊断要点］

病犬大量流涎，采食困难，咀嚼困难，齿龈黏膜红、肿、出血。

［防治措施］

清除齿石，治疗龋齿等。局部用温生理盐水清洗，涂擦复方碘甘油或抗生素、磺胺制剂等。病变严重时，使用氨苄青霉素普鲁卡因0.5～1毫升和氟美松0.5～2.0毫升肌内注射，连用3～6天。维生素K 0.5～2.0毫升皮下注射，每天1次。复合维生素B 10毫克口服，每天3次。注意饲养管理，饲喂牛奶、肉汤、菜汤等无刺激性食物。

［诊疗注意事项］

根据临床症状及详细检查，不难确诊。但要与丙酮苄羟香豆素中毒和血小板减少症相区别。

六、牙周炎（Periodontitis）

牙周炎也称牙槽脓溢，是牙周膜的急性或慢性炎症。本病以齿槽骨骼的再吸收、牙齿松动、齿龈萎缩为特征。

［病因］

由齿石产生的机械性刺激并继发感染所致。齿龈组织损伤或牙齿排列不整引起食物滞留，低钙饮食或发病过程中口腔内细菌侵入齿龈，破坏齿根膜组织，都可能引起本病。牙齿咬合不良也常是本病的病因。此外，下颌功能不全，咀嚼运动乏力，以及全身性疾病（如糖尿病、甲状腺机能亢进和慢性肾炎）等，也可引起本病。

［主要症状和病理变化］

初期有采食欲望，但小心翼翼；齿龈红肿、变软，口臭，流涎，牙根暴露，牙齿松动，挤压齿龈流出脓性分泌物或血液。食欲逐渐降低，患犬表现出痛苦状，体重逐渐减轻。

［诊断要点］

口臭，流涎，齿龈红肿、变软、萎缩，牙根暴露，牙齿松动，齿龈处可见脓性分泌物，或挤压齿龈流出脓性分泌物。

［防治措施］

1. 治疗 消除齿石及食物残渣，注意不要损伤软组织及牙齿釉质层，并拔去松动的牙齿和残留的乳齿。齿龈用盐水冲洗，涂碘酊或0.2%氧化锌溶液。甲硝唑与复方新诺明同时口服，效果良好。若齿龈增生肥大，可采用电烧烙法除去过多的组织。手术后，全身用抗生素、复合维生素B、烟酸等，数日内供给流质食物或柔软的食物，直至齿龈痊愈。

2. 预防 要经常进行口腔和齿的检查，用纱布定期清理牙垢。饲喂固体食物，给予大骨头或大咬胶，以锻炼牙齿和齿龈。

七、特发性咀嚼肌炎（Atrophic myositis）

特发性咀嚼肌炎也称萎缩性肌炎，是咀嚼肌（咬肌、侧头肌、翼外肌）的特发性炎症性疾病，而且有德国牧羊犬的嗜酸性粒细胞增多症的特征。咀嚼肌呈对称性或不对称性萎缩。本病与侵害骨骼肌的嗜酸性粒细胞性肌炎有所不同。

［病因］

本病的病因尚不明确。有人认为与自身免疫性疾病有关，因为咀嚼肌与其他骨骼肌在发生学上具有不同的表面抗原，机体对该抗原有过敏反应。有人报道，本病与人的多发性肌炎有关。对肌肉有亲和性的柯萨奇病毒等可继发咀嚼肌局限性感染。也可能由于侧头、下颌关节过分伸展损伤第 5 脑神经所致。

［主要症状和病理变化］

急性期可见咀嚼肌肿胀和疼痛，进行性张口和咀嚼困难。咀嚼肌单侧或双侧渐进性萎缩。

［诊断要点］

咬肌萎缩，开口困难，采食困难，逐渐消瘦。

肌组织活检，可见淋巴细胞浸润和肌肉明显萎缩。肌肉被脂肪组织所代替，肌束膜和肌膜增生。

［防治措施］

给予肾上腺皮质类药物，如倍他米松，每天 2～4 毫克，连用 2 周，酌情减量。同时，用胃导管投食，注意增加营养，加强护理。

［诊疗注意事项］

诊断时，注意与嗜酸性粒细胞性肌炎进行鉴别。二者临床症状相似，但嗜酸性粒细胞性肌炎病犬组织活检，患部肌肉有大量嗜酸性粒细胞浸润。

八、嗜酸性粒细胞性肌炎（Eosinophilic myositis）

嗜酸性粒细胞性肌炎是侵害犬肌肉的一类急性复发性炎症，以嗜酸性粒细胞增多、咀嚼肌障碍为特征。常发于 4 岁以下的德国牧羊犬。

［病因］

病因不明，可能为变态反应和自身免疫反应所致。

［主要症状和病理变化］

突然发生咀嚼肌对称性肿胀，肌肉僵直，结膜水肿，瞬膜垂脱和眼球突出。病犬口半开，采食困难。发作持续约 3 周，咀嚼肌明显萎缩。扁桃体发炎。下颌淋巴结肿胀。咀嚼肌以外的肌肉也出现肿胀和僵直，表现跛行、甚至运动失调。虽然脊髓反射正常，但姿势反射明显减弱。

急性期和发作期的嗜酸性粒细胞数增多，血清谷草转氨酶、肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶、血清蛋白及B球蛋白水平升高。组织活检，患部肌肉有大量嗜酸性粒细胞浸润。

［诊断要点］

根据发病的周期性和对发病部位及品种的特异选择性，结合肌肉活体检查可确诊。组织活检，患部肌肉有大量嗜酸性粒细胞浸润。

［防治措施］

目前尚无改变进行性发作的疗法。但在急性发作时，投予肾上腺皮质激素和促肾上腺皮质激素，对本病有一定治疗效果。同时，用胃导管投食，注意补充全价饲料。

［诊疗注意事项］

诊断时，要注意与特发性咀嚼肌炎相鉴别。二者临床症状相似，但特发性咀嚼肌炎患犬肌组织活检，可见淋巴细胞浸润和肌肉明显萎缩。肌肉被脂肪组织所代替，肌束膜和肌膜增生。

九、唾液腺炎（Sialadenitis）

唾液腺炎是指唾液腺及其导管的炎症。犬的唾液腺包括耳下腺、颌下腺、舌下腺及腮腺4对。犬常见腮腺炎及耳下腺炎。有时呈地方性流行。

［病因］

本病常为唾液腺或其邻近组织的创伤或感染所致。如犬之间的咬伤、外伤、草刺儿或鱼钩等异物刺激。咽炎、舌炎、口炎等，也可继发本病。

［主要症状和病理变化］

感染初期体温升高，颌部活动疼痛。病犬常表现流涎、不食和吞咽困难。感染的腺体弥漫性或局部性肿胀，严重时脓肿破溃流出脓汁，甚至形成瘘管。耳根部及下颌水肿，腮腺感染时，眼睑肿胀，眼球突出，同侧臼齿侧面的口腔黏膜发炎、肿胀。患犬头部僵直，拒绝触摸。

［诊断要点］

根据触诊和视诊可作出初步诊断，而造影法可准确诊断患病部位。X线检查可确认唾液腺结石。

［防治措施］

早期消除或缓解炎症，防止脓肿转移，全身给予抗生素。严重感染未形成脓肿前，每天热敷数次发炎部位。已经形成脓肿时，刺激脓肿表面，使其破裂或切开排脓。由异物所致化脓创，应及早除去异物，冲洗脓腔。耳下腺脓肿，应切开最浅的部分。腮腺脓肿，应先切一小口，再用钳子扩张，由上颌最后臼

齿的侧后方排脓。脓腔大时，用酸灼烧其内壁加速愈合。若有复发，应手术摘除腺体。

［诊疗注意事项］

本病与咽炎、腮腺下淋巴结炎、皮下蜂窝织炎的临床症状相似，容易误诊，应结合唾液腺的解剖部位和特点进行分析。慢性经过时，由于腺体组织的增殖，触诊局部肿大而坚硬。

十、咽炎（Pharyngitis）

咽炎是咽黏膜及其深层组织的炎症。临床上以吞咽障碍、咽部肿胀、流涎、触压敏感为特征。

［病因］

原发性咽炎在犬比较少见，主要由于机械、化学和温热刺激所致。如吞食冰雪和吞食温度过高的食物，或因异物刺激损伤咽部黏膜而引起（鱼刺、骨刺）。咽炎多继发于口腔感染、扁桃体炎、鼻腔感染、流感、犬瘟热、传染性肝炎等。

［主要症状和病理变化］

初期采食缓慢，以后采食困难或无食欲。常有空口吞咽、流涎、呕吐和咽部黏膜充血等症状。若疼痛严重，动物拒绝饮水。咽部触诊，敏感性增加，表现躲闪、摇头或抗拒或恐惧。有的患病动物会出现全身症状，乏力，拒食，并发喉炎，频发咳嗽，有时体温升高。

咽黏膜充血、肿胀，有点状或条状出血斑，黏膜脱落部位出现红斑。转为慢性时黏膜苍白，变厚或形成褶皱。下颌淋巴结、咽淋巴结肿胀。

［诊断要点］

咽炎多取急性经过，无并发症时，根据吞咽障碍、咽部肿胀及触压敏感，可以确诊。

［防治措施］

加强护理，消除炎症是本病的主要治疗原则。应将病犬放置于温暖、干燥、通风良好的犬舍内。对轻症病犬，可给予流质食物，并使犬勤饮水，用温水或白酒温敷局部，或外敷复方醋酸铅液。对重症病例，应禁食，静脉补充液体和能量，或行营养灌肠，切忌用胃管经口投药。为消除炎症，可采用2%～3%的硼酸液蒸汽吸入，配合抗生素和磺胺类药物治疗。

［诊疗注意事项］

咽炎不难诊断，重点应注意诱发原因如机械性因素、理化性因素、继发性感染等。

十一、咽麻痹（Pharyngeal paralysis）

咽麻痹是指咽丧失吞咽能力。临床上以吞咽困难、吞咽反射消失等为特征。

［病因］

中枢性咽麻痹多半是由脑病所引起，还可见于狂犬病、肉毒中毒。外周性咽麻痹较少见，系因吞咽神经损伤所致。

［主要症状和病理变化］

吞咽能力突然丧失，食物、饮水和唾液从口鼻中流出。病犬常因误咽而死于吸入性肺炎，或因长期不能饮食，衰竭而死。

［诊断要点］

吞咽能力突然丧失，咽内部触诊，咽部肌肉无收缩反应。中枢性咽麻痹，常伴有舌脱出。继发异物性肺炎时，表现为咳嗽和呼吸困难。X线摄影，咽部有气体且呈明显扩张状态。钡剂透视可见钡剂留在咽部，未能进入食管。

［防治措施］

关键在于治疗原发病。对持续不食的犬，可静脉补充营养。可应用甲基硫酸新斯的明，每千克体重 0.5 毫克口服，每天 3 次；酶抑宁每千克体重 0.5 毫克口服，每天 1 次。

［诊疗注意事项］

改善饲养条件，给予流质食物，把食物放到高处有助于吞咽，也可用胃管补给营养。

十二、咽痉挛（Pharyngeal spasm）

咽痉挛是咽部环状括约肌异常痉挛所致吞咽困难（尤其是固体食物）的疾病。成年犬较少发生，多见于离乳后的仔犬。

［病因］

由于支配咽部环状括约肌的神经（主要是迷走神经）异常所致。

［主要症状和病理变化］

仔犬离乳后开始采食固体食物时，出现持续性吞咽困难。患犬只能吞咽少量流质食物，固体食物滞留在咽部后多被吐出。常可诱发咳嗽和流出少量鼻汁，或继发吸入性肺炎。

［诊断要点］

仔犬哺乳期结束后，开食时出现流涎、吞咽困难等症状，并伴有咳嗽和流出少量鼻液。吸入性肺炎时，出现粗厉的肺呼吸音。X线检查：口服硫酸钡连续造影，硫酸钡滞留在咽后部，仅有少量由食道起始部送入胃内。

[防治措施]

咽部环状括约肌切断术是目前有效的治疗方法。术后两天即可采食和吞咽固体食物。若手术切断处肌纤维发生瘢痕性收缩，可于手术后1～2周复发。

[诊疗注意事项]

本病多见于离乳后的仔犬。对吞咽困难的犬，应给予流质食物，宜少食多餐。

十三、咽水肿（Pharyngeal edema）

咽水肿是指咽喉部组织发生水肿的疾病，多见于短头犬种和肥胖犬，以呼吸音尖厉、病程急、黏膜发绀为特征。往往来不及抢救而死亡。

[病因]

由于天气过热、体温升高或兴奋时剧烈地浅表呼吸，造成喉头过分运动所致。

[主要症状和病理变化]

一般在30～60分钟内急剧发作，4～5小时内消失。病犬表现呼吸浅表或呼吸困难，发绀，突然死亡。

[诊断要点]

发病急，呼吸浅表，间或呼吸困难，结膜、黏膜发绀。咽喉部检查，有明显咽头或喉头软骨及声带浮肿、喉头侧室外翻时，可以确诊。

[防治措施]

给予镇静剂，硫酸阿托品每千克体重0.02～0.05毫克皮下注射。对体温升高的病犬，可物理降温，冷水灌肠或冷水浴，并保持犬舍安静。也可给予皮质类固醇制剂。对喉头侧室外翻或闭塞的部位，应实施外科手术切除。

[诊疗注意事项]

本病发病急剧，多来不及抢救而死亡。

十四、食管炎（Esophagitis）

食管炎是食管黏膜的表层及深层的炎症。临床上以流涎、呕吐、食管触诊敏感等为特征。可分为原发性食管炎和继发性食管炎。

[病因]

原发性食管炎，主要是由于机械性、化学性和温热刺激，损伤食管黏膜。继发性食管炎，可见于咽或胃黏膜炎症的蔓延，亦可见于食管梗塞、食管痉挛、食管狭窄等使实物滞留于食管，继发食管炎。使用肌肉松弛类药物、食管周围肿瘤和淤血，以及感染食管虫等均可导致食管炎。

[主要症状和病理变化]

初期犬食欲不振，很快表现吞咽困难、大量流涎和呕吐。有广泛性坏死性病变的犬可发生剧烈的干呕或呕吐。犬常拒食或吞咽后不久即发生饮食反流。急性食管炎的病犬，由于胃液逆流发出异常呼噜音，口角黏着纤缕状液。急性病例严重吞咽困难时，呈食管梗阻样反应。

[诊断要点]

轻症者，采食变化不大。重症者，因食管疼痛，犬吞咽时伸颈抬头，有时食物、唾液、饮水从鼻孔流出，大量流涎和呕吐；触诊食管敏感，常有逆呕动作，有时在呕吐物中混有血液、黏液和伪膜。X线检查不易发现，仅可见胸部食管末端的阴影增粗和部分食管内有气体滞留等。食管造影可发现急性期食管黏膜面不规则，有带状阴影和一过性痉挛。用食管内窥镜可以直接观察食管壁，并可正确判断病变类型及程度。

[防治措施]

首先，应除去刺激食管黏膜的因素。误食腐蚀性物质和胃液逆流等引起急性炎症时，为了缓解疼痛，可口服利多卡因等局部麻醉药；同时，用抗生素水溶液反复冲洗。并结合全身抗感染治疗。

大量流涎时，硫酸阿托品每千克体重 0.05 毫克皮下注射。对有采食能力的患犬，应给予柔软而无刺激性的食物。注意要少食多餐。

[诊疗注意事项]

食管深部组织炎症，常常发生食管穿孔，如食管前段穿孔，常发生颈沟部肿胀，触诊有捻发音，全身症状严重，体温升高，最后形成食管瘘。如后段穿孔，发生纵隔炎、胸膜炎，以及全身性脓毒败血症。

十五、食管梗塞（Esophageal obstruction）

食管梗塞是指食管被食物团或异物所阻塞。临床上，以突然发病和咽下障碍为特征。异物阻塞可分为完全阻塞和不完全阻塞。

[病因]

饲料块片（骨块、软骨块、肉块、鱼刺）、混在饲料中的异物、由于嬉戏而误咽的物品（手套、木球）等，都可使食管阻塞。饥饿过甚、采食过急或采食中受到惊扰，突然仰头吞咽是发生梗塞的常见原因。

[主要症状和病理变化]

不完全梗塞，动物见有不明显的骚动不安、呕吐和哽咽动作，摄食缓慢，吞咽小心，仅液体能通过食管入胃，固体食物则往往被呕吐出，有疼痛表现。完全梗塞及被尖锐或穿孔性异物阻塞时，患病动物则完全拒食，高度不安，头颈伸

直，大量流涎，出现哽咽和呕吐动作，吐出带泡沫的黏液和血液，常用四肢搔抓颈部，头部水肿。

呕吐物吸入气管时，可刺激上呼吸道出现咳嗽。锐利异物可造成食管壁裂伤。梗阻时间长的，因压迫食管壁致其坏死和穿孔时，病犬呈现急性症状，高烧，伴发局限性纵隔窦炎、胸膜炎、脓胸、脓气胸等，转归多死亡。

[诊断要点]

根据病史和突然发病的特殊症状，结合投胃管插至梗塞部不能前进或有阻碍感，可作出初步诊断。颈部食管梗塞时，可通过触诊感知。进一步确诊可通过X线检查：通过投入硫酸钡摄影，可确定阻塞物的性质、形状和位置。

[防治措施]

试用催吐剂阿扑吗啡3毫克皮下注射。或行全身麻醉后，在食管内窥镜观察下，取出异物。当阻塞部接近咽喉，且又比较圆滑时，可用手在颈部将异物向头侧捏挤，将阻塞物经咽部推出。胸部食管内异物经口排除较困难，行剖腹手术从胃侧牵引摘除。严重衰竭、脱水且食管穿孔的犬，尤其异物压迫食管壁疑似坏死而又无法引出且危及生命时，要实施食管切开术。食管梗阻时间长时，均有并发症，必须局部与全身大量应用抗生素。

[诊疗注意事项]

最容易发生食管梗塞的部位是食管的胸腔入口处、心底部和进入食管裂孔处。

十六、食管痉挛（Esophageal spasm）

食管痉挛是食管局部感染和运动机能亢进的一种综合征。当吞咽运动时，环状咽头括约肌过分弛缓而使食管不蠕动、胃食管括约肌反射性扩张，贲门呈机械性闭塞状态。

[病因]

确切病因尚不清楚。有人认为与遗传因素有关，但也有后天产生的。据报道，食管外迷走神经病变或食管肌神经节细胞异常是导致食管痉挛的原因。犬多于离乳时开始发病。

[主要症状和病理变化]

食欲正常，呕吐，空口咀嚼，流涎，头颈伸展，在食管沟处能看到食管痉挛性收缩的波动。先天性呕吐的犬消瘦，发育不良。

[诊断要点]

根据临床症状和X线检查可以确诊。X线检查，可见食物能正常经过环状咽头肌，靠重力进入胸部食管，之后蓄积于扩张的食管部。

［防治措施］

目前尚无有效疗法。可将流质食物与固体食物混合饲喂，或少量多餐。痉挛发作时，应用镇静解痉药，如阿托品等。对有价值的军犬、警用犬，可实施咽头造瘘术，通过咽头瘘管补给食物。

十七、食管麻痹（Esophageal paralysis）

食管麻痹是指由于支配食管运动机能的神经末梢受损或因中枢受损，导致以食管运动机能丧失为主的一种疾病。临床上以流涎、吞咽障碍等为特征。

［病因］

食管麻痹可见于某些嗜神经病毒性疾病（如狂犬病、病毒性脑炎等）、内毒素中毒及延髓损伤。

［主要症状和病理变化］

在伴发咽麻痹时，病犬不能饮水，不能采食，食物及唾液从口、鼻返流。食管因食物的积留而扩张，并突出于食管沟。

［诊断要点］

根据吞咽困难、食物返流、食管内食物积留的症状，不难确诊。关键是要对原发病因进行诊察。

［防治措施］

目前，尚无有效疗法。可皮下注射硝酸士的宁，每千克体重 0.5～0.8 毫克，并配合电疗法。

［诊疗注意事项］

目前，本病尚无有效疗法，关键是要对原发病进行诊治。

十八、食管扩张（Esophageal dilatation）

食管扩张是指食管腔的直径增加，它可发生于食管的全部，或仅发生于食管的一段，临床上以吞咽困难、食物返流等为特征。食管扩张有先天性和后天性之分。

［病因］

先天性食管扩张是遗传性疾病。丹麦种大丹犬的发病率最高，其次是德国牧羊犬和爱尔兰塞特猎犬。吞咽障碍或食物返流多半发生在断奶前后。

后天性食管扩张可发生于任何年龄的犬。大多数病例的原发原因，目前尚不清楚。由于食管运动性减弱而造成的食管扩张，可见于影响骨骼肌的某些全身性疾病，如重症肌无力、甲状腺机能低下、肾上腺皮质机能低下等；也可由于肿瘤、外伤等引起。

[主要症状和病理变化]

病犬吞咽困难，食物返流和进行性消瘦。病初，在吞咽后立即发生食物返流。以后随着病情发展，食管扩张加剧，食物返流延迟。有先天性食管扩张的幼犬，在哺乳期进食完全正常，在饮食变为固体食物时，才开始发生呕吐。由于食物滞留在扩张的食管内发酵，可产生口臭，并且能引起食管炎或咽炎。动物死亡通常是由于吸入性肺炎以及恶病质所致。

[诊断要点]

胸部X线检查，可发现食管扩张。如用钡剂造影，可显示食管扩张的程度和病变范围，并有助于排除气管环异常，或发现导致异常的原因。

[防治措施]

对先天性食管扩张，可对动物进行特殊饲喂，即将动物提起来饲喂。这对早期病例可使其症状自然消失。有人认为，先天性食管扩张系分布于食管的神经发育迟缓所致。当将动物提起来饲喂时，食管所受压力较小，不至于发生扩张。提起来饲喂应一直持续到神经机能正常、发育完善为止。诊断治疗越早，预后越好。幼犬若至5～6个月龄时才得到诊断，则预后不良。

后天性食管扩张，如能查出原发病因进行治疗，一般可以消除。但继发于全身疾病的食管扩张，治疗疗效不理想。某些病例可行食管肌切开术。给予半流质饮食，实行少量多餐。或将食物置于高于动物的头部处，使其站立吃食，借助于重力作用使食物进入胃内。还可以用复合维生素B进行支持疗法。

十九、食管狭窄（Esophageal stenosis）

食管狭窄是指食管黏膜增厚、形成瘢痕等使食管腔变窄。临床上，以吞咽困难、食物返流、营养不良为特征。犬的先天性狭窄较为少见。

[病因]

闭塞性狭窄，多因创伤和术后瘢痕、食管寄生虫所形成的结节及腐蚀性药物继发的食管炎所致。食管外部肿瘤、永久性右位主动脉弓等的压迫，可引起压迫性狭窄。

[主要症状和病理变化]

病犬以吞咽困难，食物返流，营养不良为特征。患犬快速进食后2～3分钟即吐出食物。食管狭窄进一步发展，可使食管完全闭塞，致患犬明显消瘦、衰竭。

[诊断要点]

根据食物及唾液从口鼻返流症状，可作出初步诊断。确诊需做X摄影检查，

可发现食管狭窄和狭窄部前方有很多气体。

［防治措施］

对病程长的犬，以维持营养需要为主。瘢痕性狭窄可通过胃镜用探针扩张。食管狭窄严重时，可行狭窄部切除术或肌层切开术。压迫性狭窄时，要尽早除去压迫物。永久性右位主动脉弓先天性血管异常时，可通过外科手术修复。同时，给予高营养、易消化的流质食物。

二十、食管憩室（Esophageal diverticulum）

食管憩室是指食管壁的一部分呈囊状扩张，多发于胸腔入口处的食管。食管憩室分为鼓出性憩室和牵拉性憩室两种。

［病因］

1. 鼓出性憩室 发生较少。是指先天性食管肌肉层收缩无力，由于吞咽动作、食管内压力增高而逐渐鼓出，多发生在咽和食管的交接处。

2. 牵拉性憩室 发生较多。因受外部拉力等作用，使食管壁部分或全部呈囊状扩张。多见于食管周围淋巴结、脊椎、肺等器官炎症愈合时。这种憩室较小，多单独发生。主要发生部位为气管分支部。先天性血管环异常的犬，其前端的食管也可能出现憩室。

［主要症状和病理变化］

根据食管憩室的大小、食物滞留量的多少，而表现出不同的临床症状。患犬食欲减少，身体消瘦，吞咽困难，流涎，间歇性呕吐，呕吐物中常有黏液及未消化的食物。食后触摸颈部有肿瘤样感觉。鼓出性憩室多长期无症状。

［诊断要点］

根据临床症状及X线摄影检查可确诊。食管镜检查，可确定憩室部有无食管炎、食管下部狭窄及憩室程度等。

［防治措施］

无症状的小憩室不必治疗。狭窄部前方的憩室，要通过矫正狭窄部而缩小，有的可恢复近于正常。对与周围组织粘连而发生的食管憩室，可通过外科手术分离。憩室中有食物残留时，要冲洗干净，以防发生憩室炎。对已经出现症状的犬，可手术切除食管的囊状部。

二十一、流涎症（Salivation）

大量唾液从口流出的现象称为流涎症。因唾液腺分泌亢进而表现出来的流涎状态称为真性流涎症，而因吞咽困难所致的流涎称为假性流涎症。犬在高温情况下分泌大量稀薄唾液，属生理现象。

［病因］

流涎不仅仅是口腔、唾液腺、咽及食管疾病的共同症状，还常见于许多疾病的过程中。流涎的原因概括起来主要有两个方面：

1. 真性流涎 由于唾液腺受刺激，唾液分泌增加。常见于刺激唾液腺分泌的药物及毒物中毒（如铋、汞、砷、吗啡、乙醚、有机磷等）；作用于副交感神经和交感神经的药物及苦味药物的应用；口腔器官炎症，唾液腺感染；胃的反射性兴奋（如胃炎、急性胃扩张、胃扭转等）；神经系统疾病（如癫痫、晕车症）；痉挛、恐惧等心理性刺激；某些传染病（如狂犬病、神经性犬瘟热等）的过程中。

2. 假性流涎 唾液分泌正常，但由于唾液不能顺利到达胃中而出现的流涎。常见于颅骨骨折、下颌骨骨折、换牙、下颌关节炎症、扁桃体炎、咽炎、食道炎，或因口、咽或食道异物及唇、舌或咽麻痹等，导致唾液吞咽障碍。

［主要症状和病理变化］

口、唇周围有很多泡沫样唾液或大量涎液是最明显的症状。当分泌亢进而无吞咽障碍时，胃呈膨胀状态，有的出现反射性呕吐。假性流涎常伴有唇下垂或舌脱出。

［诊断要点］

患犬口、唇周围有大量泡沫样的唾液，有的流涎。伴发吞咽障碍时，多出现唇下垂或舌脱出。无吞咽障碍的患犬则表现出反射性的呕吐。

［防治措施］

对于唾液腺分泌亢进的患犬，可应用硫酸阿托品每千克体重 0.05 毫克，口服或皮下注射，以抑制唾液腺的分泌，制止流涎。

由神经反射所致的流涎，可应用镇静剂和安定药物。如甲唑安定，每次 0.2～0.4毫克，每天 2 次；盐酸丙咪嗪，每次 5～25 毫克，每天 3 次。

由药物或毒物所致的流涎，应给予催吐药物（如阿扑吗啡，3 毫克）以催吐。应用 0.1%高锰酸钾液或温水洗胃，同时选择合适的解毒药物解毒。

［诊疗注意事项］

临床上确认流涎并不困难，但要进一步认识疾病，作出正确诊断，则必须认真检查和综合分析。首先，要分析流涎的原因，主要是检查口腔和食管，根据有无吞咽障碍来判断。无吞咽障碍的，则为唾液分泌过多；反之，则为咽下困难。其次，是在确定了流涎的分类之后，根据其他症状做鉴别诊断。如犬有外伤史，一侧口角流涎，有食欲但不采食，犬用舌舔鼻头时舔不到鼻镜，而只能舔在流涎侧的鼻镜边缘，无其他全身症状，则多为流涎侧下颌骨骨折；犬伸颈，烦躁不安，咽或食道拒按，则多为食道异物。

二十二、胃食道套叠症（The disease of gastroesophageal invagination）

胃食道套叠症是胃的一部分套入食道内，并发巨大食道症，有时甚至脾脏或胰腺等进入食道内的状态。临床上以吞咽困难、呕吐为特征，主要见于幼犬。

［病因］

长期反复呕吐，严重的食道疾病或原因不明的疾病持续作用，使食道扩张，胃的一部分（主要是大弯部）在胃内反转，黏膜面扩张嵌入食道内。有时胃内容物的量、呼吸状态、体位等各种条件变化时，胃的位置并不动，突然套入食道内，再恢复至正常。但在严重病理情况下，这种套入很难自然恢复。

此外，食道裂口的先天性或后天性异常、巨大食道症，均可诱发此病。

［主要症状和病理变化］

病犬突然呼吸急促，间或呼吸困难，吞咽困难，进食或饮水后吐出。随病情的发展，病犬食欲废绝，精神极度沉郁，脱水，很快衰竭。慢性病犬，逐渐陷入恶病质状态。有时因消化道内潴留气体而腹部膨满。

［诊断要点］

通过胸部 X 线检查，在扩张的胸部食道和胸部食道末端部，可见与周围组织界限明显的阴影增加。

消化道钡餐造影可见食道内套叠结构，以及胸部食道末端阻塞性阴影中有皱襞样结构。造影剂向消化道运动时，食道内有狭窄样变化。嵌入的胃完全充满于食道时，有时钡液流不到胃内。胃在排空的情况下，部分套入食道内时，较难确诊。

［防治措施］

1. 手术整复 开腹首先将套入的胃回纳腹腔。为防止复发，可将扩大的贲门部修复变窄，进一步将胃固定在腹壁上。术后，为防止继发食道炎，1 周内禁止经口饲喂。

2. 对症疗法 对于急性病犬，要注意调节呼吸功能，确保呼吸通畅。对于废食的病犬，争取尽早补液，幼犬和脱水严重的可采取补液疗法，补液的同时注意补钾。反复呕吐的犬，易出现碱中毒，故要监护血浆二氧化碳结合力，适当补充氯化铵，以使症状得到缓解。术后有轻微呕吐的犬，会逐渐消退。

［诊疗注意事项］

由于本病在临床症状和 X 线影像方面与食道裂孔疝和横膈膜疝非常相似，因此，应注意鉴别。当幼犬出现吞咽困难和流涎时，应考虑本病。

二十三、口腔内肿瘤（Oral tumors）

犬的消化系统肿瘤以口腔内肿瘤为主，居犬恶性肿瘤的第4位。常见的口腔内肿瘤有黑色素瘤、传染性口腔乳头状瘤、齿龈瘤、口腔鳞状上皮癌、嗜酸性肉芽瘤等。

（一）口腔黑色素瘤（Oral melanoma）

口腔黑色素瘤发生于唇和口腔黏膜，以黏膜最常发病。口腔黑色素瘤多为良性，常见于老龄公犬，尤其肤色很重的品种，如可卡犬、波士顿犬、苏格兰犬等更常发生。

［病因］

本病原因目前尚不十分清楚。据调查，某些品种最易发病，具有一定的遗传性倾向；另外，与致癌物、病原体及皮肤痣的存在有一定关系。

［主要症状和病理变化］

肿瘤起自齿龈或口唇黏膜，质地脆，易溃烂，有色素沉着。由于感染、出血，常有异味。瘤呈黑色或灰黑色结节性隆起，大小不等。切开瘤体，切面为黑色，流出墨汁样液体。良性黑色素瘤按其起源，可分表皮下黑色素瘤和真皮黑色素瘤。恶性黑色素瘤一般瘤体较大，呈棕黑色到灰色，如肿块溃破，可浸润邻近的组织。

当黑色素瘤发生恶性变化时，称为黑色素肉瘤，生长快，瘤体大小和形状不一，不能移动，易形成溃疡，且易转移到肺、肝、脾和淋巴结，常导致贫血和恶病质。

［诊断要点］

根据瘤体形状、颜色、生长速度，以及活体组织的病理学检查，即可确诊。

［防治措施］

1. 该肿瘤容易恶化和转移，一经发现，不论大小都应尽早采取较大范围的手术切除。也可采用液氮、干冰、一氧化氮冷冻疗法和手术切除联合治疗。

2. 恶性黑色素瘤切除后，应结合放射疗法与抗肿瘤药物综合治疗。免疫疗法或化学疗法常用药物有卡氮芥等，可抑制肿瘤细胞的生长。恶性肿瘤预后不良。

（二）传染性口腔乳头状瘤（Infectious oral papilloma）

传染性口腔乳头状瘤是发生在犬口腔黏膜或皮肤上的良性肿瘤。以幼犬口腔黏膜发生一个或多个乳头状瘤为特征。老龄犬有较强免疫力，其他动物不感染本病。

［病因］

本病由乳突状病毒科的小型双链DNA病毒感染引发。病原有宿主特异性，

直接接触传染，污染物和昆虫可传播病毒。

［主要症状和病理变化］

潜伏期4～6周，主要感染幼犬的口腔。瘤体发生在唇、颊、齿龈或舌下、咽等黏膜，初期在局部出现白色隆起，逐渐变为粗糙的灰白色小突起状或菜花状肿瘤，呈多发性。严重的病例，其舌、口腔和咽部可被肿瘤覆盖，影响采食。当出现坏死或继发感染时，可引起口腔恶臭味，流涎。

［诊断要点］

根据临床症状及流行病学特点，可诊断本病。

［防治措施］

本病有自愈性，一般病程多为4～21周。若病程长有咀嚼障碍时，可进行手术切除，并烧烙创口，防止病毒扩散。但在肿瘤生长阶段，可导致复发和刺激生长，故应在成熟期或消退期时切除。对于发病犬进行隔离。

（三）齿龈瘤（Gum tumor）

齿龈瘤为牙周韧带的一种肿瘤，其组织结构含细胞成分相对较少，是一种良性的间质性肿瘤。它起因于齿周的结缔组织，通常是位于切齿附近的齿龈组织。可发生与任何年龄的犬，但老龄犬多见。英国斗牛犬可能有一定的发病遗传性。齿龈瘤有3种组织结构，即纤维瘤性齿龈瘤、骨化性纤维瘤和棘皮性齿龈瘤。

［病因］

尚无已知的病因或危险因素。

［主要症状和病理变化］

初期，犬无明显症状，但被毛、食物残渣可在肿瘤与齿之间积聚，产生刺激和口臭。严重时，可出现溃疡、出血。犬可能表现有食欲减退，流口水，口腔出血，吞咽困难。纤维瘤性齿龈瘤和骨化性纤维瘤可以是单一或多发，一般不具浸润性，但可扩大并影响牙齿。棘皮性齿龈瘤破坏性较大，可侵入周围组织甚至骨骼。

［诊断要点］

外科手术取下的口腔肿块的活检具有诊断意义；针吸出物或刮出物也有助于排除其他恶性的肿瘤。

组织学检查，棘皮性龈瘤与鳞状细胞癌非常接近；局部转移瘤和鳞状细胞癌比较常见，因此，局部淋巴结（吸出物）检查是重要的。

［防治措施］

纤维瘤性瘤和骨化纤维瘤，不严重时可用电烧烙术处理，术后用0.2%洗必泰冲洗或2%碘甘油涂抹，每天1～2次。若犬出现功能障碍，可用外科手术彻底切除。瘤体做组织检查，以确定预后和瘤组织的性质。棘皮性齿龈瘤应完全切除。为防止复发，手术中应除去所有的被皮、软组织与骨骼。

(四) 口腔鳞状上皮癌 (Oral squamous cell carcinoma)

口腔鳞状上皮癌起源于口腔上皮，穿过生长层并侵入下面的结缔组织。多发生于老年犬，主要发生于齿龈和上腭部。

[病因]

口腔鳞状上皮癌病因不明，但本病与慢性齿周疾病、嗜酸性粒细胞性溃疡、口腔乳头状瘤等疾病的发生相关。

[主要症状和病理变化]

常发部位是齿龈和上腭。各部位的肿瘤都表现为非常坚硬的、侵袭性的白色团块，表面往往出现溃烂，切面颜色较淡。肿瘤在下颌内时，常引起下颌的扩大与变形，在X线检查时，易与骨细胞内瘤混淆。

[诊断要点]

采用组织病理学检查，要求进行肿块和肿大淋巴结的外科活检。由于伴随的坏死和炎症，通常不推荐做口腔肿瘤的细胞学检查。

对口腔有肿块的所有动物，定期进行血液检查、X线检查和细胞学或组织病理学检查。

[防治措施]

由于经常在局部复发，或转移到同侧的咽后和颈浅淋巴结或肺，故预后应慎重。齿龈发生鳞状细胞癌时，不容易发生转移，但发病部位会出现严重的糜烂与溃疡。试用长春新碱治疗，无效可实行安乐死。

(五) 嗜酸性肉芽瘤 (Eosinophilic granuloma tumor)

嗜酸性肉芽瘤生长在口唇上。犬少发生。

[病因]

目前对本病病因尚不清楚。通过局部组织压片和病理组织切片检查，除发现革兰氏阳性细菌外，在分离培养后，还见有变形杆菌、金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌等。研究者通过多数病例观察，认为是一种自身变态反应。

[主要症状和病理变化]

初期在上唇正中部位产生凹陷，病灶小而平滑，逐渐患部口唇变的肥厚、红润，其糜烂面沿上唇逐渐扩大，直至浸润到口唇周围组织。严重时，可发展到整个口唇部，齿龈露出，流涎，造成进食困难。病变也可能出现在身体其他部位，如四肢和会阴等处。

[诊断要点]

根据临床症状及流行病学特点，可初步诊断本病。

[防治措施]

局部可用1%龙胆紫水溶液涂擦，并给予大剂量维生素E，每天分2次口服。

还可用肾上腺皮质激素类药，如地塞米松等。溃疡面用5%硝酸银腐蚀后，再涂擦抗生素软膏，如新霉素软膏等；小病灶可通过外科切除治疗。继发感染时，应用青霉素、卡那霉素等进行治疗。

[诊疗注意事项]

肿瘤是某些组织细胞异常增殖形成的新生物，是犬的常发病。肿瘤分良性肿瘤和恶性肿瘤。良性肿瘤一般生长缓慢，有包膜，界限明显，呈膨胀性生长，移动性较大，不溃烂，无转移性，不引起全身性反应；但如果生长在重要器官和部位上，也能引起严重后果。恶性肿瘤生长迅速，无包膜，界限不清，呈浸润性生长，移动性小，生于表皮，呈菜花样、伞状或结节状，瘤体中央部常坏死，易转移，对机体影响严重。临床上良性肿瘤多见，但良性肿瘤如治疗不及时，有时会转变为恶性肿瘤。

二十四、食管肿瘤（Esophageal tumor）

食管肿瘤是犬的一种肿瘤性疾病。良性肿瘤少见，多为恶性肿瘤。

[病因]

目前对本病病因尚不清楚。有人认为，环境因素、某些致癌物和病毒感染是重要的相关因素。

[主要症状和病理变化]

早期吞咽困难，有食物停滞和噎塞于食管中。当病情发展至食道受损明显且持续较久时，病犬常常吐出泡沫状黏液，全身状况逐渐恶化，出现脱水、体重下降等现象，严重者可有全身衰竭。

[诊断要点]

依据临床症状，并通过钡剂X线检查、内镜检查进行诊断性活检和细胞刷检查，可测定肿瘤大小和确定肿瘤部位。

[防治措施]

见口腔内肿瘤。

[诊疗注意事项]

尽早诊断，尽早治疗。

第二节　胃肠疾病

一、胃炎（Gastritis）

胃炎是胃黏膜的急性或慢性炎症，以呕吐、胃压痛及脱水为特征。犬的胃炎可分为急性胃炎和慢性胃炎两种。临床上以急性胃炎多见，慢性胃炎多见于老龄

动物或急性胃炎未能及时治疗发展而来。

［病因］

1. 外源性因素 采食腐败变质的食物（细菌毒素或霉菌毒素刺激胃黏膜）是最常见病因；异物机械刺激（如包装材料、破布、木棒、毛发、石块、小玩具等）；服用或误食某些药物（如阿司匹林、消炎痛、保泰松等）和化学物质（如重金属、清洁剂、化肥、除草剂等）；摄入青草和植物有时也会引起胃炎。

2. 内源性因素 细菌感染：细菌感染可以引起胃炎，但细菌性胃炎发病率不高，因胃的酸性环境不利于细菌生长；病毒感染：急性胃炎多见于犬瘟热、犬传染性肝炎、犬冠状病毒感染和犬细小病毒感染等的过程中；内寄生虫感染：见于蛔虫、绦虫、球虫、弓形虫等。

3. 全身性疾病和过敏反应 如尿毒症、肝病、急性胰腺炎、肾炎、休克、脓毒症，甚至应激反应，都可以成为胃炎的发病原因；饲喂蛋、牛奶或鱼肉等，有时可引起个别犬变态反应性胃炎。

4. 慢性胃炎 病因尚未完全查明。中枢神经机能失调，影响胃的功能，可能与本病有关。急性炎症因素的长期刺激、胃酸缺乏、营养不足、内分泌机能障碍等，均可引起本病。

［主要症状和病理变化］

1. 急性胃炎 经常性急性呕吐、精神沉郁和腹痛是主要症状。动物拒食，有极度渴感，但饮水后即发生呕吐。若为腐蚀剂引起的胃炎，呕吐物中含有血液及胃黏膜碎片。常因腹痛而表现不安，腹部紧张，抗拒触诊前腹部，前肢向前伸展，体躯伏卧于凉地上。若持续呕吐，则出现脱水、消瘦、电解质紊乱和碱中毒等。

2. 慢性胃炎 主要表现为与采食无关的间歇性呕吐，呕吐物常混有少量血液。病犬食欲不振，逐渐消瘦，轻度贫血，最后发展为恶病质状态。

［诊断要点］

病犬精神沉郁、呕吐和腹痛本病的主要症状。初期吐出的主要是食糜，以后则为泡沫样黏液和胃液。由于致病原因的不同，其呕吐物中可混有血液、胆汁甚至黏膜碎片。病犬渴欲增加，但饮水后即发生呕吐。食欲明显降低或拒食，或因腹痛而表现不安。呕吐严重时，可出现脱水或电解质紊乱症状。检查口腔时，常可看到黄白色舌苔和闻到臭味。

根据病史、临床症状可初步建立诊断。单纯性胃炎，特别是急性胃炎，一般经对症治疗多可奏效，可作为治疗性诊断。内窥镜检查胃黏膜的变化（充血、肿胀，表面附有黏液或黏膜皱缩、增厚等），即可确诊。胃液检查胃酸减少或缺乏，胃液中含有上皮细胞、白细胞、黏液及细菌是慢性胃炎的特点。

临床上，注意与胃内异物、急性胰腺炎鉴别。

[防治措施]

治疗原则：除去病因，保护胃黏膜，止吐，纠正脱水、电解质及酸碱平衡紊乱。

1. 食饵疗法 首先，应限制饮食，禁食24小时以上。此期间为防止一次性大量饮水后引起呕吐，可多次给予少量的饮水或让其舔食冰块（以能维持口腔湿润即可）。然后，喂以糖盐米汤、稀饭、青菜汤或高糖低脂低蛋白等易消化的流质食物，应少食多餐，数日后逐步恢复正常饮食。

2. 镇静止吐 对持久性、顽固性呕吐的犬，应镇静止吐。

抗胆碱药物可以减少胃的蠕动和痉挛，降低胃壁平滑肌副交感神经的兴奋，减少胃酸分泌和减轻呕吐。如阿托品、东莨菪碱。

吩噻嗪类安定药（如氯丙嗪每千克体重0.5～1毫克，肌内注射），对阻断内脏受刺激而引起的呕吐有效，可用于反复呕吐的病例（但只能止吐，对治疗胃炎并无帮助）。

胃复安（每千克体重10～20毫克，肌内注射，每天2次），维生素B_6注射液或爱茂尔等止吐药物有良好效果。

3. 清理胃内容物 采用催吐剂，犬可用苯巴比妥钠、盐酸阿扑吗啡。亦可口服胃黏膜保护剂，如思密达、白陶土、氢氧化铝、次硝酸铋等。当有害物质进入肠道后，可用泻剂，如蓖麻油10～50毫升，内服。

4. 制止脱水及维持酸碱平衡 在发生脱水、电解质或酸碱平衡紊乱时，可用5%葡萄糖和林格氏液等量混合，每天每千克体重40～60毫克，静脉注射，以补充丧失的体液，并配合应用维生素C，同时注意补充钾离子和防止碱中毒。亦可口服补液盐溶液（任其自由饮用），或行营养性灌肠（每天每千克体重50～80毫克，分2或3次直肠灌入）。

5. 对症治疗 当细菌、病毒感染或继发肠炎时，可选用抗生素和抗病毒药物。必要时肌内注射2～10毫克地塞米松，以增强机体抗炎、抗毒素作用。对严重病例，如胃出血或溃疡病例，应用维生素K_1或止血敏或安络血等止血药；同时，给予制酸剂H_2受体阻断剂（如甲氰咪胍，每千克体重4毫克肌内注射，每天2或3次），可阻断壁细胞的组胺受体，减少犬胃酸的产生，可用于治疗胃和十二指肠溃疡、返流性食管炎、急性胃出血和胃酸分泌过多综合征。对胃酸缺乏的病例，可灌服稀盐酸0.5～3毫升，每天2或3次。

6. 健胃助消化 可口服乳酶生1～2克、胃蛋白酶0.1～0.5克、淀粉酶1克、多酶片、健胃消食片等。

[诊疗注意事项]

犬患胃炎后要立即限制饮食，停食停水24小时。尤其急性胃炎呕吐时，严

格禁食，但要注意在禁食期间维持犬的体液和电解质平衡。如不继续呕吐，可先给予少量的清水，然后喂以糖盐米汤，几天后逐步恢复正常饮食。当病犬呕吐严重，有脱水危险时，应给予镇静止吐剂。

二、胃出血（Gastrorrhagia）

胃出血是各种原因引起的胃黏膜出血，以吐血、便血及贫血为特征。

［病因］

骨块或骨片、木片、塑料片、玻璃、金属等异物，对胃黏膜的损伤；中毒，如采食磷、砷等化学药物或误食老鼠药等；传染病，如犬瘟热、钩端螺旋体病等；重度胃炎、胃肠溃疡、胃肿瘤等，均可引起胃出血。

［主要症状和病理变化］

重要症状是呕血，呕出鲜红色、暗红色或黑棕色的血液。如果血液在胃内停留时间较长，呕出血液呈污棕色或可可色，与咖啡渣相似，呕吐物有酸臭味；粪便呈暗黑色煤焦油状，有恶臭味；潜血试验阳性（＋），这是胃出血时血液在肠道中分解的结果。严重病例出现眼结膜和口腔黏膜苍白，四肢冷感，心音增强，食欲减退或废绝，呼吸急促等内出血症状。

慢性胃出血除贫血外，病犬倦怠、乏力，步态不稳，食欲不振，营养不良，消瘦，皮下水肿、胸水、腹水等。

［诊断要点］

根据吐血和便血，以及潜血试验阳性可以初步诊断。实验室检查，红细胞、血色素及红细胞压积均减少。胃镜检查，既能明确诊断又能进行止血治疗。

红细胞数减少，红细胞大小不等，出现幼稚红细胞。

［防治措施］

治疗原则：消除病因、补血、止血和对症处理。

1. 补充血容量，纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱 输入葡萄糖溶液、生理盐水溶液或乳酸林格氏液扩容，并以每千克体重 5～7 毫克的剂量输注新鲜全血进行治疗。

2. 采取止血措施 维生素 K_1，每千克体重 0.5～2 毫克，皮下注射；10% 氯化钙 5～10 毫升，静脉注射；或选用止血敏、安络血、云南白药、凝血酶等。

3. 补充生血原料 可用硫酸铁 0.1～0.5 克，口服；胃肠反应犬，可给予右旋糖酐铁 50 毫克，肌内注射，维生素 B_{12} 100 毫克，肌内注射，每天 1 次。

4. 黏膜保护剂 替普瑞酮（施维舒）50 毫克，每天 3 次；硫糖铝 0.5～1.0 克，每天 3 次，口服。

5. 保持患犬安静 投给易消化的食物，还可投给酵母片、多酶片、胃蛋白

酶等帮助消化的药物。喂饲易消化的食物，少食多餐。

三、幽门狭窄（Pyloric stenosis）

幽门狭窄是指幽门括约肌肥厚所致的幽门口狭窄，以持续性呕吐为特征。根据发生原因，本病可分为先天性狭窄和后天性狭窄两种。

［病因］

先天性幽门狭窄是由于幽门括约肌先天性增生，或因胃和十二指肠韧带异常发达所致。但增生的原因目前尚不十分清楚。但产前 20 天注射胃泌素的母犬，其所产仔犬能发生中度幽门肥厚。据报道，对生后 30 日龄的仔犬注射胃泌素，可造成幽门肥厚及十二指肠溃疡。本病多见于波士顿㹴和拳师犬。

后天性幽门狭窄常见于幽门炎症、溃疡、肿瘤、胰腺脓肿等疾病，也继发于幽门痉挛、肌变性及胃泌素分泌过多，此型发病率无品种和年龄差异。

［主要症状和病理变化］

先天性幽门狭窄的仔犬腹部膨大，有食欲，但生长迟缓。一般在离乳期饲喂固形饲料时，病犬表现喷射性呕吐，呕吐发生于食后 24 小时内，呕吐物不含胆汁。若饮水或喂食少量肉汁等流食时，呕吐不明显。患犬持续呕吐，丧失胃液，影响电解质平衡，伴发脱水和代谢性碱中毒，且逐渐衰竭。病犬数日内无排便，即或有之，其量甚少而坚硬。哺乳后可见胃蠕动波。触诊腹部可触及硬块，特别在哺乳前或呕吐后，胃空虚时，最易触及硬块。最后多因异物性肺炎而死亡。

后天性幽门狭窄患犬，表现为初期定期呕吐，逐渐转为食后喷射性呕吐。呕吐时间不定，大型犬种呕吐物较多。若给予钡剂透视，可见胃排空时间延长。

［诊断要点］

患犬以持续性呕吐为特征，根据临床症状及 X 线检查，可以确诊，但要注意与幽门痉挛相鉴别。X 线造影做胃内容物排空时间测定（GET），正常情况下，胃内容物排空时间为 60 分钟，如内容物停滞 5 小时以上，可考虑幽门狭窄和幽门痉挛。

［防治措施］

本病的根本疗法是手术切开幽门肌。

保守疗法是对幽门痉挛的犬，采食前 20～30 分钟，投予阿托品每千克体重 0.05～0.1 毫克，或食前约 30 分钟给予氯丙嗪每千克体重 1～2 毫克。少食多餐也可缓解症状。

［诊疗注意事项］

注意与十二指肠闭锁、幽门痉挛等进行鉴别。

先天性幽门狭窄的症状是幽门遭受阻塞后，出现呕吐，便秘，胃蠕动强，营养不良等。呕吐多在仔犬出生后2～5周后发生，每次哺乳后，呈现喷射状呕吐，喷射急促，能射出数尺。由呕吐物的量和质来看，可知胃和肠道未能畅通。呕吐前无恶心，每次呕吐后，必再哺乳。呕吐物中不含胆汁，这是与十二指肠闭锁相区别之处。

四、幽门痉挛（Pyloric spasm）

幽门痉挛是指幽门括约肌痉挛性收缩，临床上以采食或饮水后出现无规律的呕吐为特征。多见于短头品种犬及兴奋性高的3岁以下犬。

[病因]

本病由于内因性或外因性应激反应所引起，主要原因是食入刺激性食物（如酸、辣、冷、热），引起植物神经机能障碍，使幽门括约肌无规律性地收缩。此外，幽门前庭的蠕动波减少或缺乏、括约肌弛缓、十二指肠溃疡及严重胃炎等均可引起本病。

[主要症状和病理变化]

患犬采食后出现呕吐，有时几天都不出现呕吐，有时一天之内采食饮水之后出现间隔性、不规律性、喷射状呕吐。呕吐后食欲正常。病犬因呕吐而营养不良、发育受阻和渐进性消瘦。

[诊断要点]

本病主要根据X线检查来确定。观察胃蠕动波，如果由增强到减弱，且向十二指肠方向移动极弱，用解痉药物有效，则可确诊。

[防治措施]

采食前30分钟，口服阿托品每千克体重0.05～0.1毫克或氯丙嗪1～2毫克，东莨菪碱0.1～0.3毫克皮下注射，均有一定疗效。

[诊疗注意事项]

本病特别要注意与幽门狭窄相鉴别。

1. X线摄片 如为幽门狭窄可见胃内膨满，幽门窦略增大，幽门口狭窄。

2. X线造影 做胃内容物排空时间的测定，正常胃内容物排空时间为60分钟，如内容物停滞5小时以上，应考虑幽门狭窄或幽门痉挛。

3. 胃蠕动波的观察 通过透视观察钡餐的变化，正常胃每分钟从胃中央部开始出现4次推进波，在幽门压力梯度作用下，将内容物送入十二指肠。当幽门狭窄时，胃蠕动波即使正常，但钡餐依然停留在前庭部。若幽门痉挛时，则胃蠕动波由增强到减弱，但向十二指肠方向移动极弱。如果应用解痉药物有效，即可诊断为幽门痉挛。

五、胃内异物（Abnormal material of the stomach）

胃内异物指犬胃内长期滞留骨骼、石块、鱼钩、毛球、气球和玩具等异物，既不能被胃液消化，又不易通过呕吐或肠道排出体外，致使胃黏膜遭受损伤，影响胃的消化功能。轻者引起胃炎，严重时还能引起胃穿孔，继发腹膜炎。多见于幼犬和小型品种犬。

［病因］

幼年或成年犬在嬉戏、训练时误吞食各种异物，如骨骼、鱼刺、橡皮球、石头、破布、线团、针、钱币、软木塞、玻璃球、绳索、果核、小气球和鱼钩等。此外，犬患有某种疾病时，如狂犬病、胰腺疾病、寄生虫病、营养不良、维生素缺乏症或矿物质不足等，常伴有异嗜现象，甚至个别犬生来就有吞食石块的恶习。

［主要症状和病理变化］

病初病犬食欲不振，采食后出现呕吐，精神沉郁，痛苦不安、呻吟，经常改变躺卧地点和位置。时间长，病犬则消瘦，体重减轻。触诊胃部敏感，有时在肋下部摸到胃内的异物。

胃内存有异物的动物，根据异物的不同，在临床症状上有较大差异。有的胃内虽有异物，但不表现临床症状，长期不易被发现。此种患病犬在采食固体食物时，有间断性呕吐史，呈进行性消瘦。胃内存有大而硬的异物时，能使动物呈现胃炎症状。尖锐或具有刺激性异物伤及胃黏膜时，可引起出血或胃穿孔，但此种情况较为少见。如异物阻塞于幽门部和十二指肠前段，表现为顽固性呕吐，完全拒食，高度口渴，经常改变躺卧的地点，痛苦呻吟。有时伴有痉挛和咬癖，精神极度沉郁。

［诊断要点］

可根据病史和临床检查，作出初步诊断。小型犬腹壁较柔软，胃内有较大异物时，用手触诊可觉察。应用X线摄片可以帮助诊断，必要时投服造影剂，查明异物的大小和性质。

［防治措施］

1. 保守疗法 灌服油类缓泻剂，如石蜡油或植物油每次5～50毫升。

2. 催吐 可使用催吐剂，0.5%硫酸铜液10～50毫升，灌服；用阿扑吗啡每千克体重40～80毫克，肌内或皮下注射。如果胃内有钉、针、鱼钩、别针等小而尖锐的异物时，可投服脱脂棉球（装入胶囊）、小肉块、制成球状的浸牛奶的面包、甲基纤维素、琼脂化合物等，促使异物经肠道排出。

3. 手术方法 如果异物比较大，应用以上方法不能将异物吐出或排出时，

应采用手术的方法，将胃壁切开取出异物。

4. 预防 平时饲喂时，应给予适量的维生素及微量元素，训练与嬉戏时要注意防止犬的误食。

[诊疗注意事项]

根据病犬食欲时好时坏，间断性呕吐，消瘦及异食癖病史；有腹痛症状，站立或卧地时可见弓腰，有肌肉震颤，触诊前腹部敏感疼痛，可初步确诊。

在治疗时，如果胃内异物粗大、锐利时，催吐可能损伤食道，不宜用催吐药物，因此，催吐只适用于胃内存有少量光滑异物时。

六、胃扩张—扭转综合征
(Gastric distension and volvulus)

胃扩张—扭转综合征是一种急性的威胁生命的疾病，其特征为胃变位、胃内气体快速积聚、胃内压增加和休克等。胃扩张是由于胃的分泌物、食物或气体聚积导致胃扩张的疾病。胃扭转是胃幽门部从右侧转向左侧，被挤压于肝脏、食管的末端和胃底之间，并导致贲门不通的病症。胃扭转后很快发生胃扩张（胃内蓄积的气体和液体既不能通过食管逆流，也不能通过十二指肠后送），因此称为胃扩张—扭转综合征。多见于大型犬、胸部狭长的犬，且多见于成熟的、中年或老龄犬，雄性比雌性发病率高。本病发病率最高的 6 个常见品种是大丹犬、魏玛犬、圣伯纳犬、金毛猎犬、爱尔兰赛特犬和标准贵宾犬。不太常见但发病率也比较高的有爱尔兰猎狼犬、苏俄牧羊犬、獒犬、秋田犬和斗牛獒犬。纯种犬的发病率是杂种犬的 3 倍。本病经过急剧，不及时治疗，会迅速引起死亡。

[病因]

本病病因还不清楚，但人们已经确定了许多会导致发病的危险因素。所有年龄的犬都可能发病，但老龄犬的发病率更高。大于 7 岁龄的犬患胃扩张—扭转综合征的可能性比 2～4 岁的犬至少要高 2 倍。按照品种的体重标准，成年体重大的犬的危险性也显著升高。但体重相似的品种间胃扩张—扭转综合征的发病率差异很大，最重要的危险因素在于身体的结构，胸廓或腹腔深且狭长的品种特别易患此病。大型犬的发病率明显高于小型犬。临床问诊的资料表明：吃食后短时间突然剧烈运动，胃下垂，胃内食糜胀满，脾肿大，钙、磷比例失衡，以及可使胃韧带伸长，易发生胃扭转的因素（如饱食后打滚、跳跃、迅速上下楼梯时的旋转等），均是本病发生的重要原因。

[主要症状和病理变化]

病犬表现腹痛，嚎叫，不安，可见有嗳气，流涎和呕吐，呼吸浅快，心动过速，结膜发绀，触诊腹部动物表现疼痛感。由于胃扭转，胃贲门和幽门部闭塞；

而发生急性胃扩张，表现腹围增大。腹部叩诊呈鼓音或金属音。严重病例可因脱水、酸中毒、胃破裂及心力衰竭而死亡。腹部膨胀，叩诊金属音。腹部触诊，可摸到球状囊袋，急剧冲击胃下部，可听到拍水音。病犬多于24～48小时内死亡。

［诊断要点］

根据病史、体征及腹部触诊，即可作出胃扩张的初步诊断。X线检查有助于确定胃内容物的性质。胃扭转和急性胃扩张的临床症状相同，难以确切鉴别。若胃管能插入胃内，就可排除胃扭转。但有时无并发症的急性胃扩张病例，亦不能插入胃管，确诊需依赖手术及X线检查。

［防治措施］

胃扩张及扭转应作急症处理，治疗原则为排除胃内容物、镇痛及抗休克。胃扭转应尽早手术整复。

1. 放气催吐，排除胃内容物 首先，必须尽力缓解气胀，可插入胃管排出（或抽出）胃内积气；如不能如愿，则必须用注射针头经腹壁插入扩张的胃内进行穿刺放气。对单纯过食性胃扩张，可在放气后，皮下注射阿扑吗啡（2～10毫克）促其呕吐，以排除胃内容物，缓解症状。

2. 镇痛 度冷丁每千克体重5～10毫克或镇痛新每千克体重1.5～3毫克，肌内或皮下注射。

3. 手术治疗 若放气后症状不能立即获得显著改善时，则需手术治疗；或胃扭转病例应及时进行剖腹手术整复和使胃排空。

胃扭转手术整复：局部浸润麻醉或全身麻醉。切开腹壁（由剑状软骨到脐的后方），由口腔插入粗的胃管，将扭转部整复到正常位置。胃整复困难时，预先用连接吸引装置的穿刺针穿刺，排除胃内气体后再整复。并将胃与腹壁固定，防止复发。如果胃内容物洗出困难或胃内有大的异物，应行胃切开术。术后给予抗生素4～6天，做过胃壁手术的犬应禁食5～7天，期间静脉注射或直肠灌注营养液；以后给予流质食物，逐渐恢复常食。

4. 抗休克 出现休克时，应抗休克治疗。可给予强心剂、呼吸兴奋剂及氢化可的松或地塞米松（用生理盐水或葡萄糖液稀释后静脉滴注）。同时，大量补给电解质溶液，皮下或肌内注射复合维生素B、三磷酸腺苷二钠（每千克体重0.1～0.4毫克），并配合抗生素治疗。

5. 加强饲养管理 急性期应禁食24小时，3天内给予流质饮食，然后给予无刺激性的软食，每天至少给3次；同时，给予健胃助消化药物，逐渐恢复常食。

［诊疗注意事项］

注意与单纯性胃扩张、肠扭转及脾扭转相鉴别，通常以插胃导管来区分。单纯性胃扩张，胃导管插到胃内，腹部胀满可以减轻；胃扭转时，胃导管插不到胃

内，因而不能减轻腹部胀满；肠扭转及脾扭转时，胃导管插到胃内，但腹部膨胀仍不能减轻，且即使胃内贮留的气体消失，患犬仍逐渐衰弱。

胃扩张，即胃内充满食物、液体及气体（包括吞咽的空气和食物发酵产气，或两者均有）使胃迅速膨胀，也可以发展为胃扭转。这是由于外力的作用会使膨胀的胃向右侧或左侧（通常是左侧，即尾侧看顺时针方向），沿着与食道和幽门括约肌的连线呈直角的轴旋转。

在减压和动物的病情基本稳定后，通过放射学检查鉴别诊断急性胃扩张和胃扩张—扭转综合征（病情没有稳定下来的动物很可能在拍摄X线照片时死亡）。尽早诊断非常重要，因为胃扩张很可能会发展为胃扭转，而且单纯的胃扩张比胃扩张—扭转综合征的预后要好得多。然而，由于在症状出现后的几个小时内，就可能造成动物的血容量不足和心源性休克，因此，这两种病的死亡率都很高。

七、肠炎（Enteritis）

肠炎是肠黏膜的急性或慢性炎症。临床上以消化紊乱（食欲废绝）、呕吐、腹痛、腹泻及自体中毒体征为特征。本病可作为仅侵害小肠的一种独立的疾病，但更常见的是胃、小肠和结肠的广泛炎症，以肠的分泌和蠕动机能异常为特征。通常所说的“肠炎”，是包括胃炎、小肠炎、结肠炎的统称。肠炎按其病因分为原发性和继发性两种类型。

［病因］

1. 原发性肠炎 主要是由于犬采食腐败变质的食物、动物废弃物及病原微生物所污染的食物饮水；或者误食喷雾剂、毒饵、重金属、刺激性药物、异物等；饲喂大量难消化的蚕豆、豌豆和谷物（粟、玉米等）后常发生本病；某些特异性食物的过敏反应常导致急性肠炎；长期使用抗生素引起肠道菌群紊乱常呈现慢性肠炎。

2. 继发性肠炎 常见于某些传染病，如犬瘟热、犬细小病毒病、犬传染性肝炎、犬冠状病毒感染等；钩端螺旋体、沙门氏菌、大肠杆菌、变形杆菌和弧菌是肠炎的常见病原菌；某些寄生虫感染，如绦虫、蛔虫、弓形虫、钩虫、球虫感染亦常伴发肠炎。

3. 饲养管理不当 营养不良、过度疲劳、感冒等因素，降低了机体的抵抗力，使胃肠屏障机能减弱，平时在胃肠道内的不引起致病作用的细菌（如大肠杆菌、变形杆菌、沙门氏菌和弧菌等），由于毒力增强而导致本病发生。

［主要症状和病理变化］

肠炎的主要症状是腹泻、腹痛、呕吐、发热和毒血症。

病初，主要表现消化不良及粪便带有黏液。当炎症波及黏膜下层组织时，呈

现持续而剧烈腹痛、腹壁紧张，触诊敏感或抗拒腹检，经常伏卧于凉的地面或以肘及胸骨支于地面，后躯高起作“祈祷姿势”，食欲废绝。

当以胃、小肠炎症为主时，频发呕吐，呕吐物初期为食糜，以后为泡沫样黏液。粪便常混有血液，呈黑褐色或黑红色，甚至混有黏膜碎片。口腔干燥，灼热，口臭，舌苔厚，结膜潮红或黄染。

以大肠炎症为主时，呈现剧烈腹泻，粪便稀软、水样或胶冻状，粪便恶臭，含有黏液、血液（粪便表面附血丝或血块）、黏膜组织，有时混有脓汁。病至后期，由于肛门松弛，呈现排粪失禁或里急后重现象。听诊肠音增强，有时可闻带金属调高朗的肠音，后期肠音沉衰。

全身症状重剧：体温升高，脉搏细数，黏膜发绀。脱水体征明显：眼球下陷，皮肤弹性减退，血液浓稠，尿量减少。自体中毒体征明显：虚弱无力，肢端发凉，脉搏细数，肌肉震颤，体温下降，昏迷等。

慢性肠炎，病变和症状都较急性轻微。由于反复腹泻，动物脱水、消瘦、营养不良，或者腹泻与便秘交替出现，其他症状不明显。病理变化轻者肠黏膜轻度充血和水肿；严重的呈现广泛性肠坏死，肝、肾实质脏器变性等。

［诊断要点］

根据病史和症状易于诊断，但查清病因须进行实验室检验。如检验粪便中寄生虫卵或培养分离病原菌。有条件的进行肠道钡剂造影，或者内窥镜检查，这对确定病变类型和范围具有参考意义。此外，血液检验和尿液分析，也有助于认识疾病的严重程度和判断预后，并对制订正确治疗方案有指导作用。

［防治措施］

治疗原则：抗菌消炎、缓泻止泻、强心补液、防止自体中毒。

1. 食饵疗法 首先，应禁食 24 小时，只给少量饮水或口服补液盐。然后，可喂糖盐米汤 100～500 毫升，每天 3 次。或给予无刺激性饮食，如肉汤、菜汤、牛奶、淀粉糊等，然后逐渐调整，直至恢复正常饮食为止。

2. 抗菌消炎 控制和预防继发感染，是治疗肠炎的根本措施，适用于各种病型并应贯穿于整个病程。选用有效抗菌药物：如庆大霉素、氟苯尼考、氟喹诺酮类、磺胺类等抗菌药物：如痢菌净每千克体重 10～20 毫克，口服，每天 2 次；亦可选用甲硝唑每千克体重 25 毫克，静脉注射。

3. 缓泻止酵，清理胃肠 适用于患病动物排粪迟滞，或排恶臭稀粪，排粪不畅的情况。在病的早期，可用硫酸钠、人工盐适量内服。炎症明显时，用植物油类缓泻剂（如花生油或液体石蜡等）。

4. 收敛止泻 适用于肠内积粪已基本排除，粪便臭味不大，而仍剧泻不止的非传染性肠炎的犬。常用吸附收敛药物，如思密达 0.5～2 克、活性炭 0.5～2

克，鞣酸蛋白 0.5～2 克，次硝酸铋 0.2～1 克，每天 3 次内服，或 0.1%高锰酸钾 50～200 毫升内服或灌肠。

5. 强心补液，防自体中毒 可选用生理盐水 100～500 毫升，维生素 C 0.5～1克，50%葡萄糖液 5～20 毫升，肌酐，ATP，10% KCl 1～5 毫升，10%葡萄糖酸钙 5～20 毫升，5%碳酸氢钠每千克体重 1～2 毫升，分别静脉滴注，每天 1 或 2 次；强尔心液（氧化樟脑液）2～20 毫克或安钠咖每千克体重 100～200 毫克，肌内注射，每天 1 或 2 次。

6. 对症治疗 呕吐严重应止吐，可选用胃复安、654－2、维生素 B_6 等；出血用止血剂；传染性胃肠炎可采用抗血清治疗；寄生虫性胃肠炎以驱虫为主。后期应用健胃剂，如胃蛋白酶、乳酸菌素片等。

[诊疗注意事项]

在肠炎治疗过程中，注意控制饮食，但应让患病动物少量多次饮水，最好让其自由饮用口服补液盐。病情好转时，需给予无刺激性易消化食物，逐渐恢复常规饮食。选用有效抗菌药物控制和预防病原菌继发感染。补充水分、电解质和防止酸中毒，选用复方生理盐水、葡萄糖、碳酸氢钠注射液等。对症治疗，腹泻伴有呕吐时，给予止吐药，如氯丙嗪、胃复安等；心脏衰弱时，应用毒毛花苷 K、西地兰等强心药；久泻不止时，可用收敛剂，如鞣酸蛋白、白陶土、思密达等。对贫血、衰弱病犬，有条件的可给予输血，以增强机体抵抗力。

八、便秘（Constipation）

便秘是由于某种因素致使肠蠕动机能障碍，肠内容物不能及时后送而滞留于肠腔（主要在结肠和部分直肠），其水分进一步被吸收，内容物变得干固而形成肠便秘。犬对便秘都有较强耐受性，有的犬便秘虽已发生数天，但临床上并未有明显症状。便秘时间越久，肠道内容物中的蛋白质异常发酵及其分解产物被吸收，严重的可发生自体中毒或继发其他疾病而使病情恶化。本病多发于老龄犬。

[病因]

1. 食物和环境因素 食入骨头、毛发等异物与粪便混合纠缠在一起，形成较大的硬粪块，难以顺利地通过肠腔；一次食入大量的骨头、肉、肝等，使之消化不充分，再加上缺粗纤维的刺激使肠蠕动减慢进而形成便秘。此外，由于环境突然改变、缺乏运动等，破坏动物正常排粪习惯，造成粪便滞留形成便秘。

2. 直肠及肛门受到机械性压迫或阻挡 引起排粪疼痛的各种肛门疾患（如肛窦炎、肛门囊肿、肛瘘、肛裂），直肠狭窄及肠管内外梗阻（如会阴疝、骨盆骨折愈合遗留骨盆腔狭窄、前列腺肥大囊肿、膀胱积尿、盆腔器官及结肠、直肠、肛门肿瘤等），由于排粪不畅及开始排粪就感到疼痛，遂使正常排粪的便意

消失。

3. 不能使动物采取正常排粪姿势的疾患 如骨盆骨折，髋关节脱位或肢体骨折等。

4. 其他引起肠弛缓的因素 如老龄犬肠肠蠕动机能减弱；内分泌异常（如甲状旁腺机能亢进及甲状腺机能减退会影响平滑肌的正常功能）；某些慢性病过程中由于脱水和衰弱而引起便秘；许多药物（如抗胆碱能药、抗组胺药、硫酸钡、利尿药和阿片类药物）也可引起便秘；某些神经源性疾患（如腰荐部脊髓或神经损伤，使肛门括约肌丧失排便反射）也会引起便秘。

[主要症状和病理变化]

主要表现为排粪迟滞，里急后重。动物经常试图排粪，反复努责而排不出粪便，常因疼痛而鸣叫，有时仅排少量附有血液和黏液的干粪。初期精神、食欲多无变化，久之出现食欲不振甚至废绝。动物腹围膨大，腹痛，背腰拱起，有时出现呕吐。结肠便秘时，由于不完全阻塞，可发生积粪性腹泻，即呈褐色水样粪便绕过干固的粪团而出。小型犬腹部触诊可触及肠管内成串的秘结粪块，肛门指检过敏，在直肠内有干燥、秘结的粪块。X线检查，清晰可见肠管扩张状态，其中含有致密粪块的异物阴影。

[诊断要点]

根据排粪困难的病史和临床症状，结合肛门内指检和腹部触诊，易于作出诊断。通过X线检查，清晰可见肠管扩张状态，其中含有致密粪块或骨头等异物阴影。

[防治措施]

治疗原则：疏通肠管，促进排粪。

1. 单纯便秘 可采用温水或2%小苏打水或温肥皂水反复灌肠，每次20～200毫升，并在腹部适当按压肠内粪块。亦可用甘油5～30毫升或开塞露5～10毫升，肛门注入。服用缓泻药，如果导片，每次1～2片，或硫酸钠5～30克，或液体石蜡10～80毫升。也可选用中药硭硝、大黄各5～15克，共研为末，用蜂蜜调和内服，同时服用口服补液盐，疗效较好。对直肠后段、肛门便秘时，为保证动物安全，防止肠黏膜损伤，可在全身麻醉后用镊子破碎粪块并取出。

用上述方法无效时，手术取出粪块，加强护理，采取补液、强心等措施。

粪便排出后的恢复期，可投服适当润滑性泻剂，如石蜡或蓖麻油10～60毫升，促进肠内容物排出。适当运动，合理调配饲料，饮水要充足。

2. 继发性便秘 在排出便秘粪便后，重点治疗原发病。

[诊疗注意事项]

灌肠用液量应视犬体型大小、肠腔紧张度不同而增减，通常液体量一次为

20～80毫升，切忌灌注量过多，防止肠腔过度扩张使肠壁受伤。灌肠时，需特别注意压力不可过高，否则极易造成直肠壁穿透。灌注后不要让其立即流出，可对肛门稍加按压，将犬放在地上，驱赶运动，必要时相隔1～2小时后再次灌肠。也可用开塞露从肛门插入直肠，给在结粪周围，犬很快就会排粪。

肠便秘解除后，为防止复发，可给予石蜡油或蓖麻油5～60毫升；必要时，再给予果导片，促使肠内容物排出。平常注意定时定量饲喂，犬适当运动，特别是老年动物，注意每天排便情况，只见吃不见排便时，要留心便秘征兆。可投服植物油10～30毫升，或肛门内注入甘油或开塞露5～10毫升，促进粪便排出。

九、肠梗阻（Intestinal obstruction）

肠梗阻为犬的一种急腹症，主要为小肠肠腔发生机械性阻塞或小肠正常生理位置发生不可逆变化，如套叠、嵌闭和扭转等。小肠梗阻不仅使肠腔机械性不通，而且伴发局部血液循环严重障碍。临床上，以剧烈腹痛、持续性呕吐、全身症状重剧、病程短、发病急为特征。本病发生急剧、发展迅速，预后慎重，治疗不及时，死亡率高。

［病因］

1. 物理性因素 原发的肠梗阻，多是肠内有异物，犬误吞了牵引带、布条、果核、石块、绳索、玻璃球、弹性玩具、木块、塑料、骨头、毛球等异物；继发性肠梗阻主要见于粪便秘结、肠道寄生虫、肠道内外肿瘤或肉芽肿、肠炎、肠套叠、肠狭窄、肠扭转、肠道手术后形成疤痕及疝等，而使肠腔闭塞，造成机械性肠梗阻。

2. 功能性因素 支配肠壁的神经紊乱或发炎、坏死，导致肠蠕动减弱或消失。肠系膜血栓导致肠管血液循环发生障碍，继而使肠壁肌肉麻痹，肠内容物滞留。

［主要症状和病理变化］

肠梗阻的典型症状是剧烈腹痛，持续性呕吐，腹胀，肠蠕动音先亢进后减弱，排便停止，迅速消瘦，精神沉郁。发病初期，犬表现为腹部僵硬，触诊腹部敏感抗拒。如梗阻发生在小肠，呕吐是本病的一种早期症状。初期呕吐物中含有不消化的食物和黏液，随后吐出含有胆汁的肠内容物。持续呕吐导致机体脱水、电解质紊乱和伴发碱中毒，最后虚脱、休克而死亡。

慢性者体重逐渐下降，粪便稀薄黑色，偶有血丝；听诊肠音消失；叩诊可因气体和液体混合而发钢管音。

［诊断要点］

根据病史、临床症状及腹部触诊可建立诊断。腹部紧张可施行浅麻醉或注射

氯丙嗪以利于检查。

1. X线检查 阻塞前部的肠管扩张，有特征性气体像。站立位时，可见液体与气体之间的水平线，阻塞部位以下的肠管呈空虚像。

2. 肠道造影 灌服钡剂或发泡剂后，肠道造影可确定阻塞部位。物理性肠梗阻的急性期，可见肠蠕动亢进或逆蠕动。疑似大肠被秘结粪便堵塞时，肠道造影可确定大肠的通过障碍。

3. 血清学检查 血清淀粉酶、脂肪酶升高，血清尿素氮在阻塞初期无变化，长期阻塞或肠管内出血时，轻度至中度升高。

[防治措施]

治疗原则：强心补液，纠正脱水和酸中毒；消除病因，立即进行手术，除去梗阻物，解除梗阻，恢复肠道功能。

1. 治疗 肠梗阻被确诊，首先，要强心补液，纠正脱水和酸中毒，用生理盐水静脉滴注，补充量以患犬排尿为宜；然后，加入适量氯化钾补充体液，同时进行预防性抗生素治疗。症状消失后，进行手术，取出梗塞物，或整复变位、套叠的肠管。如果发现肠有坏死部位，要切除，做肠管吻合术。

2. 术后治疗与护理 术后患犬要禁食2～3天，并合理补充体液，供给能量，调节电解质平衡、酸碱平衡，选用广谱抗生素控制感染。也可同时应用皮质醇药物、复合维生素B、维生素C进行治疗。禁食后，可饲喂肉汁等流质食物；3日后，供给患犬以易消化的流质食物；根据患犬的病情，逐渐恢复到常规食物。

[诊疗注意事项]

肠梗阻部位越接近胃，其呕吐及相关症状越急剧，病程发展越迅速。最为显著的症状是食欲不振、厌食和呕吐，剧烈腹痛，迅速消瘦，精神沉郁等。

机能性阻塞时，如果阻塞部位在结肠后段，可采用深部灌肠结合腹壁外揉压的方法，使内容物松散，疏通排出；如果阻塞物发生于小肠段，经触摸确定阻塞物较小，可灌服刺激性泻药（蓖麻油），使其疏通排出。机械性梗阻时，及时手术治疗，除去阻塞物。阻塞部肠段发生坏死时，要切除坏死部分的肠管，施行肠管断端吻合术。

十、肠套叠（Intussusception）

肠套叠是指一部分肠管套入相邻的肠管之中，使该段肠壁重叠并拥塞于肠腔而引起的疾病。临床主要表现为腹痛、呕吐、血便、腹部肿块等，幼犬发病率较高。多见小肠下部套入结肠。有时也发生盲肠套入结肠，十二指肠套入胃内。

[病因]

主要由于过度活动和肠道的痉挛性蠕动所致，常见于犬细小病毒感染、犬瘟

热、感冒、肠炎及寄生虫寄生等的刺激；食入大量食物或冷水时，肠内气体增加，刺激局部肠道而产生剧烈蠕动，引起近端肠道套入远端肠道；幼犬离乳后采食新的食物引起吸收不良等；反复剧烈呕吐、肠肿瘤和肠道局部增厚变形，也能引起肠套叠。

[主要症状和病理变化]

急性型病犬表现为高位性肠阻塞症状，几天内即可死亡。慢性型可持续数周不等。肠套叠病犬主要表现为食欲不振、饮欲亢进、顽固性呕吐、黏液性血便、里急后重、腹痛、脱水等。腹部触诊有紧张感，右下腹部可触摸到坚实而有弹性、似香肠样的套叠肠段，粗细为肠管的 2 倍左右，套入长度不等，个别犬套入部可突出肛门外，似直肠脱出。

[诊断要点]

根据顽固性呕吐、不排便及腹部触诊有香肠样物，可疑似本病。X 线检查，可见 2 倍肠管粗细的圆筒状软组织阴影，肠阻塞严重时，套叠部的肠壁间有气体阴影或出现双层结构。

注意与直肠脱出相鉴别。当肠道突出肛门外时，用钝性探子插入直肠和突出肠道之间进行探诊，肠套叠时，探子插入很深。

[防治措施]

1. 治疗原发病，调整脱水、电解质和酸碱平衡 参照其他疾病疗法。

2. 防止出现休克 皮下注射强的松龙每千克体重 1.0～0.2 毫克，并应用抗生素，如每隔 6 小时肌内注射氨苄青霉素，每千克体重 5～10 毫克。

3. 外科整复 通常经过较长时间的肠套叠，很难整复。肠套叠初期，试用温肥皂水灌肠整复或腹壁触诊整复。有时用抗痉挛药物或麻醉药，也可使初期肠套叠自然复位。症状明显的犬，应尽快剖腹手术整复。整复方法：一只手握住套叠部肠管的最外层，另一只手靠近肠管嵌入端轻轻拉出，当套入过紧难以拉出时，可在套叠部最外层肠管浆膜的近端沿纵轴划 2～3 个裂缝，便于复位。整复后，检查嵌入的肠段，对拉出 5 分钟后仍呈暗色或没有动脉搏动的肠段应切除，实施断端吻合术。难以整复的肠套叠可直接切除。对脱水的犬，要充分补液，有休克症状时可给予氢化可的松，每千克体重 6～10 毫克，静脉注射。术后护理参照肠梗阻。

十一、肠扭转（Volvulus）

肠扭转是肠管的某一段肠襻沿一个固定点旋转而引起的肠变化性疾病。扭转肠襻极易因血循环中断而坏死，是机械性肠梗阻中最危险的一种类型，大多数肠扭转发生在小肠，但乙状结肠扭转也不少见。

［病因］

常因先天性肠系膜过长，或小肠旋转异常，或后天性肠粘连所致。饱餐后剧烈运动常是肠扭转的诱发因素，为一种闭襻型梗阻。

［主要症状和病理变化］

1. 小肠扭转 腹部绞痛，突然发生，多位于脐周围，常因疼痛难忍而在地上翻滚不安，疼痛并向腰背部放射，伴发呕吐。患病犬可视黏膜苍白，脉搏细弱，甚至发生休克。

2. 乙状结肠扭转 腹部阵发性绞痛，有明显腹胀，疼痛较小肠扭转略轻，呕吐并不明显。常见于老龄犬，并有便秘史。

［诊断要点］

腹部胀痛、腹痛，患犬处于休克状态或死亡。X线检查发现麻痹性肠梗阻。

小肠扭转主要表现为腹部有明显压痛，腹肌紧张，反跳痛早期并不明显，肠鸣音亢进，但后期常减弱。

乙状结肠扭转主要表现为腹部膨隆，肠鸣音亢进并有气过水音。X线检查见梗阻以上肠襻明显扩张，钡剂灌肠检查，可见扭转部钡剂受阻，钡影尖端呈鸟嘴状。

［防治措施］

治疗原则：整肠复位，或切除扭转肠段。

1. 手术治疗 小肠扭转应早期剖腹手术治疗，取正中切口，进入腹腔后如小肠尚未坏死，应将扭转肠襻按其扭转相反方向回转复位，然后用温盐水纱布垫湿敷。如小肠扭转肠襻已明显坏死，则不应回转复位，以免大量毒素进入血液循环，加重中毒性休克，可将其远近端钳夹切除后行肠吻合术。乙状结肠扭转有肠坏死者，切除坏死肠襻后将断端置入腹壁行结肠造口术，留待全身情况好转后，二期手术吻合。乙状结肠多次扭转宜行手术切除。

2. 保守治疗 适用于乙状结肠扭转的早期。可在乙状结肠镜观察下，将肛管送入扭转肠襻，即可见大量气体涌出；肛管保留数天，如置管后腹胀减轻、疼痛消失即可拔管。如有腹肌紧张，疑有肠段坏死，改行手术治疗。

3. 支持疗法 禁食，胃肠减压，维持水与电解质的平衡，抗感染，维持营养。

［诊疗注意事项］

肠扭转预后很差，一般要切除因肠扭转而坏死的肠管，做肠管吻合术。

十二、肠绞窄（Intestinal strangulation）

肠绞窄是指小肠和结肠被腹腔某些条索或韧带绞缠，使肠腔闭塞不通，引起

血液循环障碍的疾病。

[病因]

主要是因肠道外物体压迫，使肠腔迅速封闭所引起的高度充血性肠变位。过度跳跃、打滚、奔跑等，可使活动性大的肠段蠕动增强、痉挛或弛缓，而引起肠管绞窄。

[主要症状和病理变化]

病犬持续性剧烈腹痛，食后呕吐，不时嚎叫、呻吟，回视腹部，不愿走动。可视黏膜发绀，肌肉震颤，肠音减弱或消失。严重的病犬呈高度衰竭和脱水状态，体温降低。有的犬因血液循环障碍，消化道出血，尚可见大量呕血。

[诊断要点]

通过外部触诊或 X 线检查，不难诊断。剖腹探查可明确病变部位及其程度。

本病血液学检查，表现为血沉减慢，腹腔刺剂液呈红色。剖检所见，绞窄的肠段充血、淤血、水肿和出血性炎症，肠管呈红色或暗紫色；肠系膜淋巴结肿大、出血。

[防治措施]

1. 投予镇痛剂缓解症状，注意纠正酸碱失衡和脱水，维持血容量。

2. 早期剖腹手术，整复或切除坏死的肠段，做肠吻合术。术后全身投予抗生素，禁食 48 小时，第 3 天可饲喂流质食物，尽量使犬安静，避免运动。

十三、犬出血性胃肠炎综合征
(Canine hemorrhagic gastroenteritis syndrome)

犬出血性胃肠炎综合征是一种急性胃肠炎综合征。目前对其病因尚不清楚。本病以发病突然、死亡迅速、呕吐、腹泻及排胶冻状黏液血便为主要特征。本病一般为自然发病，但也可能是在动物胃肠道功能紊乱，或食入了骨头、热烫、冷冻的食物后出现发病症状。本病多见于 2～3 岁的青年犬，无品种和性别差异。但以小型玩赏犬，如小型史纳沙犬、长毛狮子犬、迷你雪纳瑞、迷你贵宾和观赏贵宾等的发病率最高。

[病因]

犬出血性胃肠炎综合征的症状，近似于实验性细菌内毒素休克或过敏性反应的症状。有人认为本病的发生与机体的免疫有关，也有的认为与梭状芽孢杆菌感染有关，目前尚无定论。犬出血性胃肠炎综合征，在病理学上无典型炎症病理变化，类似于胃肠功能紊乱致使黏膜通透性或分泌机能异常的变态反应性疾病。

[主要症状和病理变化]

犬在没有任何明显诱发因素的情况下，突然发病。病犬呕吐、腹泻，迅速消

瘦。严重病例排出带胶冻状黏液的血便，血液呈鲜红色或暗红色，有腥臭味。病犬精神沉郁，食欲废绝，机体脱水，血液浓稠。若不及时治疗，常因血液循环障碍和休克，在1～2天内死亡。

［诊断要点］

根据病史和临床症状，可作出初步诊断。急性病例因脱水而致血液浓稠，红细胞比容显著升高，通常大于60%，甚至高达80%，具有重要诊断意义。本病应注意与犬细小病毒病相区别：①粪便质地不同。②犬细小病毒病有很强的传染性。③犬传染性肠炎体温升高。

［防治措施］

治疗原则为补液、强心、抗过敏、止血和控制继发感染。

1. 补液 用林格氏液每千克体重50～60毫升，并加入50%葡萄糖使之配成5%的浓度，静脉滴注，每天1次。对呕吐不严重、有饮欲的病犬，可投服口服补液盐，让其自行饮用。对红细胞压积值较高的病例，可按每千克体重20毫升的剂量静脉滴注低分子右旋糖酐溶液，以降低红细胞压积值。

2. 强心 在输液过程中，可用强心药保护心脏，如毒毛花苷K，首次0.125～0.25毫克，加入40毫升葡萄糖液体中滴注，1～2小时后重复1次；或者苯甲酸钠咖啡因0.1～0.4克，肌内注射；也可用生脉针1～2毫升、维生素B_{12} 0.5毫克，混合，肌内注射。

3. 止血、抗过敏 用维生素K_1每千克体重10～30毫克，维生素K_3每千克体重10～30毫克，混合肌内注射；配合使用止血敏每千克体重5～15毫克或安络血5～10毫克，每天2次，肌内注射；同时大剂量使用地塞米松，每只犬5～10毫克，每天2次，肌内注射。

4. 控制继发感染 氨苄青霉素每千克体重20毫克，肌内注射；卡那霉素，30万～50万国际单位，肌内注射，每天2次；也可口服黄连素，每次1～3片，每天2～3次；庆大霉素，每次4万～8万国际单位，每天2～3次。

5. 对症治疗 对呕吐严重的病例，可肌内注射维生素B_6 100毫克；甲氧氯普胺（灭吐灵）5～10毫克，每天2次。对泄泻严重的病例，可用鞣酸蛋白0.3～0.9克，维生素B_1 10毫克，氟哌酸每千克体重20毫克，碳酸氢钠0.5克，一次内服，每天3次，能收到理想的效果。

［诊疗注意事项］

由于本病病程发展快，病势凶猛，因此，治疗本病首先要早发现、早治疗。呕吐、腹泻易导致钠离子、钾离子丢失，出现酸中毒，导致消化道内有毒物质被吸收，胃肠黏膜出血，炎性物渗出加重，体液丢失。此时进行治疗，在用药上不能简单口服、肌内注射，必须静脉滴注补液（补充电解质），同时采取抗菌、抗

病毒、抗休克、止血和纠正酸中毒等措施。

十四、胃肠溃疡（Gastrointestinal ulcers）

胃肠溃疡是由多种原因引起的胃肠黏膜的糜烂和损伤。按炎症的性质，分为卡他性溃疡和消化性溃疡。在临床上，以慢性呕吐、腹部有压痛、吐血、血便及贫血为主要特征。2.5～12 岁的犬多发，且以母犬多发，无品种差异。

［病因］

1. 卡他性溃疡 发生于胃肠黏膜的炎性浸润及黏膜组织出血时。急、慢性胃肠炎都可继发卡他性溃疡，与胃肠炎的病因相同。

2. 消化液分泌过多 幽门狭窄或阻塞，可引起胃酸分泌过多。胆汁分泌过多及引起胃液分泌过多的其他因素。

3. 常继发其他疾病 如胃肿瘤、肥大细胞瘤、严重尿毒症等疾病过程中，也可引起胃肠溃疡；在做脊髓减压手术后，使用皮质类甾醇，也会继发本病。

4. 消化性溃疡 主要发生于胃的本身。当胃的局部血液循环障碍致酸性胃液不能被碱性肠液所中和，局部黏膜被胃酸和胃蛋白酶自体消化，形成溃疡。临床常见于投服阿司匹林、砷、铅、糖皮质激素类药物，或慢性尿毒症、肝脏疾病等。动物实验研究表明，应激因素与消化性溃疡的发生有密切关系。

［主要症状和病理变化］

病犬表现为慢性顽固性呕吐，呕吐时间长，呕吐物中有血。并伴有血便，多次。腹部有压痛，食欲不振，体重减轻。呕吐常发生于采食后。病犬可出现贫血，可视黏膜苍白。排出粪便呈深黑色。同时出现脱水，烦渴，频频饮水。溃疡易造成胃肠穿孔，可导致急性腹膜炎而休克死亡。

［诊断要点］

胃肠溃疡的诊断较困难，临床上呕吐物呈黑褐色，排泄煤焦油样便，提示出血性肠溃疡。确切的诊断需要进行 X 线和胃窥镜检查，或病理活体组织检查。

［防治措施］

1. 治疗原则 消除病因，保护胃肠黏膜，促进胃黏膜的修复；加强饲养管理，喂给柔软易消化而无刺激的食物。

（1）*减少刺激，保护胃黏膜* 应用抗酸剂，减少对胃黏膜的刺激。也可应用丙嗪（Promazine）每千克体重 2～4 毫克，每天 1 次，肌内或静脉注射。氢氧化铝凝胶 5 毫升灌服，每天 3 次；或硫糖铝 1 克，每天 3 次，食后 3 小时服用。胃疡平每千克体重 1～2 毫克，口服，每天 3 次。

（2）*物理疗法* 用冰水洗胃对急性胃出血有好处，若在冰水中加入去甲肾上腺素（剂量是 500 毫升水中加 8 毫克），其控制胃出血的效果更优；或安络血 10

毫克，口服，每天3次；或止血敏100毫克，肌内注射。

（3）*减少胃液分泌* 可选用硫酸阿托品0.5毫克或胃复康0.5毫克，口服，每天3次，于喂食前1小时投服。

（4）*药物治疗* 甲氰咪胍是有效的抗消化性溃疡药物，可抑制胃酸、组织胺的分泌，按每千克体重10毫克剂量，每8小时1次，口服。若用上述药物无效时，可施行部分胃切除手术。

（5）*外科疗法* 对出血多，药物治疗无效的病犬，应切除溃疡病灶。

（6）*食物疗法* 给予柔软的易消化的营养丰富的食物，宜少食多餐。食物中可加淀粉酶和胃蛋白酶等量混合剂0.5～1.5克，或投服健胃、助消化药。同时限制饮水。

2. 预防 主要措施为加强饲养管理，清除不良的致病因素，避免胃肠黏膜受到病因的作用，及时治疗胃肠疾病。

[诊疗注意事项]

发现及时的病例，经治疗可痊愈，预后良好；发现晚、治疗不及时，有穿孔时，则预后不良。

十五、蛋白漏出性胃肠炎
(Protein leakage of gastroenteritis)

蛋白漏出性胃肠炎是指因肝脏循环失调、肠道淋巴管阻塞狭窄，导致血浆蛋白成分由胃肠黏膜向消化道大量漏出，继而造成低蛋白血症。临床表现为腹泻、浮肿、胸水、腹水等。

[病因]

1. 肠肝循环失衡 在正常生理情况下，肝脏合成的蛋白质部分用于合成组织蛋白，部分漏入胃肠内被分解为氨基酸后，再重新用于合成蛋白质。当肝脏合成蛋白增强，血清蛋白又不断漏到胃肠内时，则引起低蛋白血症。

2. 原发性蛋白漏出性胃肠炎 是由于肠道淋巴管阻塞或狭窄时，小肠壁淋巴管腔扩张，淋巴液漏出的同时，也大量丢失蛋白质。

3. 继发性蛋白漏出性胃肠炎 是由于急性胃肠炎、溃疡性结肠炎、嗜酸性粒细胞性胃肠炎、肠淋巴肿瘤等，造成胃肠黏膜毛细血管通透性增强，以及淤血性心功能不全，导致血清蛋白漏出。此外，局部纤维素溶解增强，也可使蛋白漏出。

[主要症状和病理变化]

病犬四肢和下腹部发凉、浮肿。肠淋巴管扩张时，出现乳糜性腹水和腹围增大。食欲减退，呕吐，脂肪便。营养吸收不良的犬，体重减轻，消瘦，脱水。后

期多因缺钙而引起痉挛。

[诊断要点]

根据临床症状和病理变化，可作出初步诊断。

血检可见血清蛋白明显减少，血液淋巴细胞减少。

通过肠黏膜活检可以确诊本病。

[防治措施]

1. 给予不含麸子的高蛋白低脂肪食物。

2. 投予抗纤维蛋白溶酶的止血环酸每千克体重 60 毫克，分 4 次口服（本药注射无效）。

3. 柳氮磺胺吡啶每千克体重 80 毫克，分 3 次口服。泼尼松每千克体重 0.5～1毫克，分 2 次口服，视病情酌减。

4. 对症疗法，可参照其他消化系统疾病的治疗。

[诊疗注意事项]

1. 本病可以通过肠黏膜活检，与口炎性腹泻（绒毛全萎缩）、淀粉样变性（淀粉样物质沉着）、嗜酸性粒细胞性胃肠炎（嗜酸性粒细胞浸润、消化道管壁增厚）及肠淋巴管扩张症（绒毛缩短及尖端平坦）相鉴别。

2. 证明白蛋白漏出的方法：可用^{51}Cr标记的人白蛋白同位素示踪物，按每千克体重 5.44×10^{10} 贝可的剂量静脉注射，蛋白由粪便排泄的正常值为每小时 2.22×10^{4} 贝可，患犬可达 3.7×10^{5} 贝可。

十六、直肠憩室（Rectal diverticulum）

直肠憩室是由直肠平滑肌断裂和会阴疝所引起的，直肠黏膜层因直肠内压力长期过高而被压入肠壁下的结缔组织中，是一种空腔器官壁凸起性疾病。如果肠内容物进入憩室，易引起憩室发炎。临床特征为不断努责，里急后重。

[病因]

当直肠积满粪便时，后躯突然受到撞击等外力作用，导致直肠平滑肌断裂，由肠黏膜和浆膜形成憩室。会阴疝时，直肠末端失去支撑，肠壁伸长而形成憩室。

[主要症状和病理变化]

患犬食欲不振，精神沉郁，不安，运动时更为严重，出现吠叫。排便困难，回顾腹部，排便次数与排便量减少，粪便带有黏液和血丝。触诊直肠部位，有略圆的硬物，用注射器抽取生理盐水注入肿胀物内，回抽的液体带有粪渣。

[诊断要点]

可通过直肠检查、X 线检查、肿胀物穿刺，进行确诊。

［防治措施］

采取手术治疗。病犬横卧保定，全身麻醉，配合 0.5%普鲁卡因局部浸润麻醉。术部剃毛、清洗、消毒，沿肿胀物边缘切开皮肤，钝性分离肌肉，暴露包囊。切开包囊，分离后取出结粪，切除变性的憩室，用肠线将直肠创口缝合，创口上撒布青霉素 100 万国际单位。皮肤做结节缝合，涂擦碘酊消毒。

术后连续 6 天注射抑菌消炎药物，3 天内禁饲；当肠蠕动音恢复、排气正常时，可饲喂少量易消化的流体食物，再逐渐恢复正常饮食。术后 7 天拆线。1 个月内不能喂骨头等坚硬食物。逐渐给犬增加运动量。

平时饮食是预防的关键所在，平时多喝水，吃些流食类食物（米粥之类）。如果可以，使犬适量饮服牛奶，使大便变软些，容易排出。

［诊疗注意事项］

本病的术后护理很关键，除了饮食的数量和组成加以控制外，还要定期监测肠功能，采取逐渐恢复措施。

十七、直肠狭窄（Rectal stenosis）

直肠狭窄是由肛门周围炎、肿胀物等所引起的直肠肠腔狭小。临床特征为里急后重，排细条状粪便。

［病因］

本病主要继发于其他直肠及肛门疾病，如肛门腺炎、肛门周围炎，直肠周围脓肿、肿瘤、慢性炎症、异物，以及直肠外科手术后所形成的瘢痕组织等。

［主要症状和病理变化］

患犬不断呈排便姿势，但排不出粪便，呈现里急后重，有时排出细条状、纽扣状便，排便带痛，间或有出血，常摩擦臀部。

［诊断要点］

肛门触诊可触及狭窄部位，有疼痛并出血。通过硫酸钡直肠造影 X 线检查，可看到狭窄部位。

［防治措施］

对于黏膜瘢痕性轻度狭窄，可用扩张棒进行治疗。对于接近肛门部的狭窄，可切开会阴部，剥离到直肠外壁后切除狭窄部，再行肠管吻合术。

术后给予充足饮水，投以少量泻剂或灌肠，以保证粪便稀软，利于排出。

［诊疗注意事项］

首先，要对直肠、肛门及其周围认真检查，确定狭窄的原因；然后，再通过直肠造影 X 线检查，确定狭窄并判断性质程度；之后，选择合适的方法治疗。

十八、直肠脱垂（Rectal prolapse）

直肠脱垂是指直肠末端的黏膜层脱出肛门外（脱肛），或部分直肠向外翻转脱出肛门外。严重时，发生直肠水肿、黏膜坏死、套叠、粘连，甚至直肠破裂。本病多见于幼龄犬、老龄犬和产后母犬。

［病因］

直肠脱垂是多种因素综合作用的结果，内因主要是幼龄、老龄、体弱犬肛门括约肌和直肠韧带松弛；外因则是肠炎、肠套叠腹泻、里急后重、便秘、直肠内异物、直肠裂伤、腹压增大、拖延的难产等。

［主要症状和病理变化］

当直肠部分脱出时，病犬不断努责，肛门处可见充血的直肠黏膜突出肛门外。刚脱出时，直肠黏膜呈红色，且有光泽；脱出时间长，会发生淤血和水肿，呈暗红色乃至近于黑色，并可发展成溃疡和坏死；严重时直肠可全部外翻。

［诊断要点］

本病诊断较容易，直接视诊即可确诊。

［防治措施］

首先，使用普鲁卡因或利多卡因注射液做荐尾封闭，防止整复脱出直肠时动物强烈努责。

其次，清洗整理，如果直肠脱出时间不长，水肿尚不严重，则应使用温开水或者生理盐水清洗脱出的直肠，然后用0.3%高锰酸钾温水彻底洗净脱出的直肠黏膜及其周围组织。如果脱出的直肠高度水肿，则用细针头分点刺破水肿部位肠黏膜，并轻轻挤压，排出肿胀黏膜中的液体，然后在黏膜上涂一层石蜡油。当脱出部位黏膜风干坏死时，手指剥离或者用针、剪刀等物轻轻划破剪去风干的黏膜层（不要伤及肌层）。

然后，送入复位。在清洗整理好的脱出直肠黏膜上涂抹收敛药，如明矾或鱼石脂软膏等，使病灶部位发涩不易再脱出。之后，病犬倒挂或使其臀处于高位，从基底部将脱出的直肠向内反转慢慢送入肛门。送入后用直肠托或阴道托辅助复位，也可用大小适当的涂抹软膏的木棒作代用品。

最后，固定。脱出直肠还纳后肛门用荷包缝合法缝合。缝线打结时不可过紧，留出排粪的空隙。缝合线保留 7～10 天后再拆。也可用 70%酒精围着自然孔分点注射，引起局部无菌性炎性肿胀，起到固定、提高局部温度、防止努责作用。

术后给予易消化的流质食物，减少饲喂量，增加饲喂次数，并充分饮水，治疗原发病。如排粪困难时，用温肥皂水浅部灌肠，并内服人工盐等泻剂。另外，每天或隔日用 0.5%盐酸普鲁卡因做后海穴封闭注射，可防止疼痛；同时，连续

3 天注射抗菌消炎类药物，以防感染。

犬的直肠脱出严重时，可发生很顽固的脱出，有时处理多次仍然脱出，这时就应该采取手术疗法，将脱出的直肠双层切除后整复。

［诊疗注意事项］

本病不要与阴道脱出混淆，只要确定脱出部位即可鉴别。

十九、锁肛（Imperforate anus）

锁肛是指肛门被封闭而无肛门孔的先天畸形。临床特征为仔犬出生后数日不见排粪，腹围逐渐增大，视诊无肛门。

［病因］

胚胎在发育过程中，正常胎儿会阴部出现一凹陷的原始肛门，逐渐向体内凹入与直肠盲端相遇，中间有一膜状隔称为肛膜，以后肛膜破裂即成肛门。有些犬的原始肛门发育不全或发育异常，则可出现锁肛或肛门与直肠之间被一层膜所分隔的畸形。

［主要症状和病理变化］

仔犬出生后，经数日不断有排粪姿势，但无粪便排出，排尿正常。

［诊断要点］

视诊肛门有无开孔，即可确诊。

［防治措施］

采用人造肛门术治疗。术后不断检查，以防出现肛门狭窄。

［诊疗注意事项］

锁肛常合并直肠尿道瘘、直肠阴道瘘，在治疗过程中要注意。

二十、肛门囊炎（Anus bursitis）

在犬肛门两侧稍下方，相当于时钟 4 时和 8 时的位置，各有一个囊，叫肛门囊，呈球形。中型犬的肛门囊直径为 1 厘米左右，以 2～4 毫米长的管道开口于肛门黏膜与皮肤交界部，把犬尾部上举时，开口部突出于肛门，能够看到。肛门囊壁内衬腺体，分泌灰色或褐色含有小颗粒的恶臭皮脂样分泌物，分泌物聚于囊内，然后经管道排入肛门。肛门囊病包括 3 种：①肛门囊排泄管道堵塞，分泌物积留囊内，使肛门囊肿大发硬。②肛门囊分泌物积留，发生感染，引起肛门囊炎。③肛门囊炎发展成脓肿，甚至破溃形成瘘管。小型犬易发此病。

［病因］

长期饲喂高脂肪性食物时，由于软便而不能定期排出肛门囊液；肛门囊腺体

分泌过多，肛门括约肌机能不良，肛门囊管道阻塞或脂溢性体质时，都会造成囊内分泌物滞留，引起炎性反应，细菌繁殖，形成脓肿。

[主要症状和病理变化]

肛门囊肿胀，局部发痒，出现在地面和垫板上磨蹭臀部的异常姿势，并试图啃咬肛门部位。当肛门囊感染时，分泌物变得稀薄、发黄，混有脓汁，气味难闻。

如果肛门囊排泄管口长期阻塞，则腺体膨胀，突出其周围的皮肤，用手指触压有弹性。病犬走路时，两后肢向外摆动。排便时烦躁不安，便后，病犬肛门部位着地，两前肢拖动整个躯体前行，肛门触诊敏感。

肛门囊化脓时，可自行破溃愈合；也可能反复发作，使肛门囊肿与外界直接相通，形成了瘘管。此外，由于肛门囊肿，排粪疼痛，往往成为继发便秘的诱因。

[诊断要点]

病犬在地面和垫板上磨蹭臀部，肛门触诊非常敏感，能够触摸到充满肛门囊的具有波动感的内容物，即可确诊。

[防治措施]

1. 治疗 单纯肛门囊排泄管口阻塞时，可将带有手套的食指涂上石蜡油或肥皂水伸入肛门内，拇指在肛门外对准肿胀囊体轻轻挤压，使其内容物排空，再向肛门囊内注入抗生素溶液。

对化脓囊体，应先排空囊内脓汁，再用生理盐水或0.1%高锰酸钾溶液冲洗，然后向肛门囊内注入抗菌药物或施行肛门周围封闭。

已形成瘘管的肛门囊肿或难以治愈的病例，可行外科摘除术。但应注意不要损伤肛门括约肌和肛提肌。

2. 预防 首先，要保证食物的营养均衡，不喂高脂肪食物；然后，及时清洁肛门周围，防止细菌滋生。

[诊疗注意事项]

本病能继发肛门狭窄，引起排便困难，与其鉴别时，触诊肛门囊有波动感的为本病。

二十一、肛门周围炎（Inflammation of anal circumference）

肛门周围炎是指肛门周围的炎症，其临床特征为疼痛、瘙痒、臀部摩擦。

[病因]

本病由外伤、肛门囊炎、粪便污染周围所引起。另外，某些寄生虫病也可能

导致肛门周围发炎。

[主要症状和病理变化]

患犬不安，回视腹部，因疼痛和瘙痒，不断向墙角或硬物上摩擦臀部，摩擦后因疼痛而吠叫，肛门周围污秽不洁，肛门红、肿，触诊热、痛。

[诊断要点]

根据症状不难作出诊断。

[防治措施]

用生理盐水、双氧水或0.1%雷佛奴耳擦洗肛门周围，患部喷洒泼尼松喷雾剂，涂以氟轻松软膏或盐酸可的松。同时治疗原发病。

平时注意清洁肛门周围，防止细菌感染，可预防本病的发生。

[诊疗注意事项]

本病临床症状与肛门腺炎相似，可通过触诊肛门囊进行鉴别。

二十二、胃肿瘤（Stomach tumor）

胃肿瘤是犬消化道常见肿瘤，分为良性肿瘤和恶性肿瘤。

犬的原发性肿瘤不多见，胃肿瘤的形成原因也不清楚。良性肿瘤性息肉，临床上比较少见，可能继发于炎症；良性平滑肌瘤常见于老年犬（平均发病年龄为15岁），瘤体可以长得很大，引起出口堵塞。恶性肿瘤为腺癌，是常见的恶性肿瘤，发病犬平均年龄为8岁，大多数患犬有浅表性胃溃疡，转移非常快；但恶性淋巴肉瘤、平滑肌肉瘤和纤维肉瘤在犬很少见到。

[病因]

尚未完全搞清，普遍认为与许多因素有关。

1. 外界因素 化学因子作用于机体所致，目前，已知的化学致瘤物质有100多种，如苯并芘类、亚硝胺类、黄曲霉毒素和某些农药，均可引发肿瘤。机械刺激、紫外线、电离辐射等物理因素，也可引发本病。生物因素包括某些病毒引起的肿瘤及某些寄生虫引起的肿瘤等。

2. 内部因素 主要有机体免疫功能低下、内分泌系统失调、遗传因子的影响等。神经系统紊乱、某些微量元素缺乏、营养状况不良等，对肿瘤的发生也有一定影响。

[主要症状和病理变化]

病初症状不明显，临床症状与肿瘤的性质和部位有关，但大都可见胃停滞症候，摄食固体食物后，有明显不规则的呕吐。

胃肿瘤的主要临床症状是进行性消瘦，食欲不振，吐血，大多伴有腹泻，排黑色、煤焦油样、腥臭血便，贫血。随病情的发展，易转化为恶病质。

［诊断要点］

老龄犬有慢性呕吐病史，并有慢性衰弱和体重减轻，疑似胃肿瘤，通过特殊检查可确诊：

1. X 线造影检查 可见增厚和坚硬的胃壁；特别是小弯区和幽门窦，也可见胃腔变形，黏膜皱褶紊乱。

2. 胃窥镜检查 直接发现并确认胃内肿瘤的存在。

3. 组织学检查 胃切开取病变组织，进行病理分析，有助于确定肿瘤类型。

［防治措施］

1. 手术治疗 是唯一可能根治的方法。良性肿瘤组织手术摘除后，一般预后良好；而多数恶性肿瘤是侵入性的，切除困难，可进行化疗。

2. 化学疗法 抗肿瘤药常用于辅助手术治疗，在术前、术中及术后使用，以抑制癌细胞的扩散。可选用氨甲喋呤每千克体重 0.06 毫克，口服，每天 1 次；环磷酰胺每千克体重 6 毫克，静脉注射，连用 3 天。

3. 淋巴肉瘤建议用 5－氟尿嘧啶 每平方米体表面积 200 毫克，静脉注射，每周 1 次；阿霉素每平方米体表面积 30 毫克，静脉注射，每 3 周 1 次。

［诊疗注意事项］

对病变组织做病理学检查，可确定肿瘤的性质，有助于判断预后。

二十三、肠道肿瘤（Intestinal tumor）

肠道良性肿瘤常见的有平滑肌瘤和腺瘤样息肉。肠道恶性肿瘤常见的有腺癌和肉瘤。

犬肠道肿瘤很少发生，发病率约占犬所有肿瘤的 2%。肠壁的平滑肌瘤，一般不破溃，但可阻塞肠道。腺瘤样息肉多见于直肠，大小由数毫米至数厘米不等，有的有蒂。似葡萄样腺癌常见于犬的直肠、结肠和空肠，起源于肠黏膜，常可转移到局部淋巴结，特别是肠系膜淋巴结，以柯利犬、德国牧羊犬发病率高。肉瘤常见于结肠，瘤体呈梭形或结节状，常转移到局部淋巴结、肾及肝脏。

［病因］

同胃肿瘤。

［主要症状和病理变化］

病犬进行性消瘦，贫血，食欲下降。腹部肿块，腹水，肠梗阻，腹膜炎与吸收异常。伴有间歇性呕吐与下痢。小肠肿瘤的特征是呕吐和无食欲；大肠肿瘤的特征为里急后重，粪便带血、黏液，便秘或直肠脱出等。

［诊断要点］

根据肠道不断出血、贫血、腹水、腹部肿块和腹膜炎等症状，可提示腹腔肿

瘤。进一步确诊，可进行如下检查：

（1）X线摄片检查　可见结肠呈现病变。

（2）直肠镜和肠镜检查　可见呈暗红色易碎的息肉、溃疡面，环形狭窄，弥漫性充血和黏膜增厚。

（3）B超诊断　肠壁为低回声环绕的强回声光团（假肾症），呈椭圆形或靶环状，外形轮廓不规则；用造影剂后，增厚的肠壁向肠腔内呈弥漫性隆起，表面凸凹不平，外形不规则，壁内呈非均质的低回声。

［防治措施］

平滑肌瘤和腺瘤样息肉手术切除后，一般预后良好。对较大的或局部复发的肿瘤，可将肿瘤部位的肠管部分切除，息肉可进行结扎并电烧灼治疗。恶性肠道肿瘤手术切除，预后不良，术后存活期为几天至两年不等。术后配合化疗有一定疗效，化学疗法参照胃肿瘤的方法。直肠癌可应用放射疗法，有一定的效果。

［诊疗注意事项］

对病变组织做病理学检查，可确定肿瘤的性质，有助于判断预后。

二十四、细菌性肠炎（Bacterial gastroenteritis）

细菌性肠炎是肠黏膜表层及其深层组织受到细菌的侵袭而发生的一种炎症性疾病。临床上，以消化机能紊乱、腹痛、呕吐、腹泻、脱水、迅速消瘦、发热为主要特征。本病见于各种年龄和品种的犬，无明显的性别差异，但以2～4岁的小型纯种犬多发。

［病因］

常见的病原菌如大肠杆菌、沙门氏菌、弯曲杆菌等。在上述病因的作用下，肠黏膜的屏障功能减退，肠道内病原性细菌大量繁殖，产生的毒素损伤了肠壁，致使肠黏膜及黏膜下层的组织出现炎性变化，造成肠黏液分泌增多、黏膜水肿、充血、纤维蛋白渗出、白细胞浸润甚至形成溃疡、化脓或坏死。另外，病原菌随食物进入肠道后，大量的繁殖，会引起肠道内容物发生剧烈的腐败，产生大量的刺激性和有毒物质。肠黏膜在这些有害物质的作用下，使肠蠕动加强，甚至出现痉挛性收缩，而导致患病犬的呕吐、腹泻和腹痛，并出现不同程度的脱水和酸中毒。如果炎症过程继续发展，侵害到深层组织，会引起交感神经的反射性抑制，而使肠蠕动减慢或引起肠麻痹；如果肠内空虚还会造成肠蠕动停止，而出现肠积液、肠臌气；如果炎性产物、腐败产物、细菌性产物等有毒物质被吸收，会出现自体中毒、内毒素血症、内毒素休克等。

大量的纤维蛋白由于渗出而丢失，大量的水分和盐分由于腹泻而丢失，从

而导致机体全身衰竭、脱水，酸碱平衡紊乱和渗透压的改变。并造成心、肝、肾等器官的变性。脱水后，引起血液浓缩，加重心脏的负担，会加速已经发生心肌变性的心脏的衰竭。当肠道内发酵、腐败的产物及病原微生物的产物被机体吸收后，引起机体中毒，可引起发热，如不及时治疗，往往造成患病动物的死亡。

［主要症状和病理变化］

1. 急性肠炎 发病后出现频频呕吐，呕吐物中常混有血液或含有胆汁样的物质。此外，病犬饮水较多，但饮水之后又会发生呕吐。腹泻则呈现里急后重的症状，频频排水样、粥样或带血粪便，排便次数虽增多，但每次排的粪便量少。因肠道炎症的部位不同，病犬表现也有不同。如果小肠前段发生炎性出血，则排出的粪便呈墨绿或黑色。若小肠后段发炎、出血，则排出的粪便表面带有血液，并有难闻的臭味。大肠段有炎症时，可排出胶冻样粪便。病初进行肠听诊时，可听到肠音增强，病后期肠蠕动音减弱。病犬表现精神沉郁，食欲减退或废绝，有明显的脱水现象。当感染并发酸中毒时，病犬的体温升高达 40～41℃。后期腹泻物恶臭，病犬肛门松弛，排粪失禁。严重的病例，因呕吐、腹泻剧烈，而出现严重脱水。病犬极度衰弱、无力，末梢厥冷，体温下降到正常以下，此时，出现黄疸。最后陷入昏睡症状，抽搐死亡。

2. 慢性肠炎 病犬表现持续性的腹泻，并伴有消瘦、脱水等症状。因炎症的部位不同，病犬表现的症状也不同。小肠患慢性炎症，病犬食欲变化不大，但有明显的消瘦，饮水也比平时多。大肠患慢性炎症时，会排出大量混有血液的黏便。病情严重时，病犬的体温升高，心率加快。听诊肠蠕动音亢进。

发现及时，治疗及时的病例，一般预后良好，经 5～7 天可痊愈。发现晚，治疗不及时的病例，预后要慎重。

［诊断要点］

根据病史和临床症状易于诊断，但要建立确切性诊断或确定病因，需要做实验室检查。

［防治措施］

治疗原则为抗菌消炎，对症治疗，抑菌消炎，强心、补液，调整酸碱平衡，加强喂养和护理。

1. 抗菌消炎 根据不同的病原菌，可选用不同的抗菌药。如喹诺酮类药物，氟哌酸、环丙沙星、恩诺沙星等；抗生素，如庆大霉素、卡那霉素、青霉素、头孢菌素等；磺胺类药物，如磺胺脒、磺胺嘧啶等；也可选用盐酸小檗碱等。

2. 对症疗法 持续性腹泻的病犬，可投予次硝酸铋 0.2～0.6 克，口服，每天 2～3 次；或给予鞣酸蛋白、硅碳银等。呕吐严重时，可用维生素 B_6、氯丙

嗪、爱茂尔肌内注射；或用盐酸氯苯甲嗪，口服，每天2次。对严重肠出血的病例，可用维生素K、止血敏和安络血等止血药。在治疗期间，还可给予制酸药物，如甲腈脒胍每天2次，肌内注射，可有效地减少肠液的分泌，有利于病犬的康复。

3. 强心补液，调整酸碱平衡 胃肠炎严重时，可用5%葡萄糖溶液和乳酸林格氏液，以2∶1混合，静脉注射。或用复方氯化钠、维生素C等混合静脉注射。为纠正酸中毒，可用5%碳酸氢钠静脉注射。发生心力衰竭时，可用樟脑磺酸钠注射液1～4毫升，皮下注射。或用强尔心、安钠咖等，皮下或肌内注射。

[诊疗注意事项]

犬发生本病后，要精心护理，最好在24小时内停食，以减少对胃肠道的刺激。喂给糖盐水米汤（每100毫升米汤中加入食盐1克，多维葡萄糖10克），或肉汤、牛奶、豆浆等，此后可逐渐变稠，直到完全恢复正常的饮食。

二十五、胃肠穿孔（Gastrointestinal perforation）

胃肠穿孔是由机械性或生物性因素引起的胃肠局限性破裂，其临床特征为剧烈腹痛、呕吐。

[病因]

胃肠溃疡逐渐向深部侵蚀、穿破浆膜，从而引起胃肠穿孔。各种能引起胃肠溃疡的因素均有可能进一步发展为胃肠穿孔。胃肠梗阻、胃肠异物，以及暴食、刺激性食物、兴奋、过度运动等，均为诱发因素。此外，一些机械性因素也可能造成胃肠穿孔，如刺创等。

[主要症状和病理变化]

患犬腹痛十分强烈，肢体发冷，脉搏细数，发热，常伴有呕吐，腹部触诊敏感。患病动物不爱运动，行动小心。数小时后，由于腹膜大量渗出液将消化液稀释，腹痛可稍减轻。由于病菌繁殖，发展为细菌性腹膜炎，腹痛又渐加重。腹腔穿刺液混浊，甚至带有胃肠内容物。

[诊断要点]

腹壁触压疼痛，叩诊浊音。胃肠穿孔后，胃肠道的空气可进入腹腔，X线检查可见腹腔游离气体。腹腔穿刺可探查腹部积液，若发展为细菌性腹膜炎，镜检可见病原菌和炎性细胞。

[治疗措施]

若症状轻、穿孔较小，可施行胃肠减压，配合输液和给予抗生素抗感染等综合治疗。手术治疗方法有单纯穿孔缝合术和彻底的溃疡手术。

［诊疗注意事项］

胃肠穿孔极容易发生误诊和漏诊的事情，在诊察临床症状的同时，不要忽略可视黏膜苍白这个重要体征，如果出现此症要好好考虑一下，有没有胃肠穿孔等内出血的可能。

二十六、巨结肠症（Megacolon）

巨结肠症是指结肠高度扩张和肠壁显著增厚，其临床特征为持久性便秘，腹围增大，腹部触摸有集结粪便的粗大肠管。本病可分为先天性和继发性（假性巨结肠症）两种。

［病因］

先天性巨结肠症是由于结肠远侧端的肠壁内神经丛先天性缺陷，结肠异常伸展和扩张，部分长期处于收缩状态而堵塞粪便，障碍肠内容物后送，进而引起结肠前端扩张，肠壁肌层增厚。

继发性巨大结肠症常由排便障碍的疾病引起，如肛门囊炎、直肠内异物、骨盆骨折、前列腺肥大等。

［主要症状和病理变化］

先天性巨结肠症病犬生后 2～3 周内出现症状。症状轻重依结肠阻塞程度而异，有的数月或长年持续便秘。便秘时仅能排出浆液性或带血丝的少量黏液性粪便，偶有排出褐色水样便。病犬腹围膨隆似桶状，腹部触诊可感知充实、粗大的肠管。

继发性巨结肠症病犬除便秘外，表现呕吐，脱水，精神沉郁，以致衰弱等。

［诊断要点］

腹部触诊，摸到集结粪便的粗大结肠；直肠探诊，触到硬的粪块或不含粪便的扩张结肠；钡剂灌肠后，X 线检查；通过直肠镜，可直接检查结肠有无先天性狭窄、阻塞性肿瘤、异物等进行诊断。

［防治措施］

1. 对衰竭的病犬，应先输液，补充电解质和能量合剂，改善营养后再取出秘结的粪便。

2. 液体石蜡 5～50 毫升，灌肠，可软化粪便。也可投服泻剂促排。也可用植物油或温肥皂水 500～1 000 毫升，灌肠。

3. 轻症病犬可适当运动，投服泻剂，促进粪便排出。

4. 重症犬，必要时用分娩钳将粪块出。

5. 对于先天性直肠或结肠狭窄、阻塞性肿瘤或异物等，可施以外科肠管切除术或肠管切开术除去异物或切除巨大结肠。

第三节　肝、脾、胰、腹膜疾病

一、急性胰腺炎（Acute pancreatitis）

急性胰腺炎是胰腺的急性炎症。临床上，以突发性前腹部剧痛、休克、腹膜炎为特征。临床经过急，一般母犬多发，并多发于中等年龄肥胖的雌犬。本病分为水肿型和出血型（坏死型）胰腺炎两种。前者早期治疗预后较好，后者死亡率极高。

［病因］

饲喂高脂食物，食物中的脂肪可以改变胰腺细胞内酶的含量而诱发急性胰腺炎。高脂血症、甲状腺功能减退及糖尿病时，血液中清除乳糜微粒的机理受到损害而引起胰腺炎。胆管疾病、中毒性疾病和某些传染性疾病的过程中，病毒、细菌或毒物可以通过淋巴管道侵害胰腺。

十二指肠液或胆汁返流进入胰管，胆汁中的溶血卵磷脂和未结合的胆盐对胰腺毒性很大，是致急性胰腺炎的原因之一。

皮质类甾醇的大剂量应用，噻嗪类利尿药、氯噻酮、柳氮磺胺吡啶、硫唑嘌呤、四环素和孕激素等药物的滥用，也可引起急性胰腺炎。

［主要症状和病理变化］

1. 水肿型胰腺炎　病犬食欲不振，呕吐，腹泻，有时症状不明显。

2. 急性出血型胰腺炎　病犬表现不同程度的昏睡，呕吐，剧烈腹泻乃至血性腹泻，腹部有压痛、腹壁紧张，饮水后立即呕吐。重者血压下降，黏膜干燥，体温降低，意识逐渐丧失或痉挛而陷入休克状态。

上述两种情况均有：厌食；精神沉郁，嗜眠多睡；触诊腹壁右前部呻吟、疼痛、甚至反抗；病犬以双前肢肘部和胸骨支于地面，而后躯高抬呈“祈祷样”，这是由于继发腹膜炎而引起腹壁疼痛，进而引起肠蠕动减弱，甚至麻痹；呕吐，腹泻，进而脱水，皮肤弹性减弱，眼球深陷，口干舌燥。重者出现虚弱衰竭，如四肢末端发凉，可视黏膜发绀或苍白，休克；呼吸急促，呼吸困难，有时出现深而快的大呼吸；体温有时升高；腹壁明显肿胀，弯腰弓背；最后出现严重的内出血和外出血，泻粪中含有大量血液；皮肤和可视黏膜有淤血斑和弥漫性渗血。

［诊断要点］

诊断主要是根据临床症状和实验室检验进行。

血液生化检验：血清淀粉酶和脂肪酶增多；脂血症；低钙血症；高血糖症；脂蛋白电泳异常。血清淀粉酶及脂肪酶增高到正常值的 2 倍，但血清淀粉酶于发病 2～3 天恢复正常，尿中淀粉酶 1～3 天后浓度达最高。血清脂肪酶可保持 1 周

左右的高峰值。急性病程中血糖一过性升高，可达每升 6.66～9.99 毫摩尔，血钙降低。当持续性低血压时，血清尿素氮升高至每升 28.56 毫摩尔。

血常规检查：白细胞总数增多，淋巴细胞减少，中性粒细胞增多，单核细胞增多。白细胞增高可达 5 万以上，中性粒细胞占多数，核左移，淋巴细胞减少。

此外，典型的胰腺炎可根据 X 线检查发现右上腹部密度增高，临床症状和病理变化，以及炎症波及附近器官引起体液渗出等来确诊，腹水中含有淀粉酶则更有诊断意义。

[**防治措施**]

治疗原则：避免刺激胰腺分泌，维持水和电解质平衡，对症疗法。

1. 避免刺激胰腺分泌 在出现症状的 4 天内禁食禁水。待病情有所好转时，给予柔软易消化的食物。药物治疗可用甲氰咪胍，每千克体重 10 毫克，每天 2 次，口服；或高糖素每千克体重 0.3 毫克，静脉注射；或胰岛素每千克体重 0.5 微克，静脉注射；或丙胺太林，犬每千克体重 0.5～1 毫克，每天 3 次，口服。抑制胰腺分泌，也常用阿托品每千克体重 0.01 毫克，口服，每 6 小时 1 次；或异丙酰胺每千克体重 0.03 毫克，口服。

2. 维持水和电解质平衡 常用 5%糖盐水或复方氯化钠 50～500 毫升，分 2 次静脉注射，维生素 C 500 毫克和维生素 B_1 100 毫克静脉注射或肌内注射。5%碳酸氢钠和生理盐水，第 1 小时每千克体重 20 毫升静脉注射，以后每千克体重每小时 2～10 毫升，连续 24 小时。

3. 其他疗法 青霉素钠每千克体重 1 万国际单位，静脉注射，每天 3 次；配合卡那霉素每千克体重 5 毫克，静脉注射，每天 2 次，或庆大霉素每千克体重 1.8 毫克，静脉注射，每天 3 次；强的松龙琥珀酸钠每千克体重 6～20 毫克，静脉注射。为防止疼痛性休克，可用吗啡 5～10 毫克，肌内注射；或度冷丁 2～5 毫克，肌内注射。丙基硫氧嘧啶每天 50～150 毫克，可控制出血。

此外，要控制脂肪含量高的食物的供给。尤其在治疗期间，应禁止喂高脂肪食物，应给低蛋白的食物，如瘦肉、面食、米等。

[**诊疗注意事项**]

食物是引起胰液分泌最强烈的刺激物，因此，发病后 2～4 天内禁食是完全必要的。急性症状消失后，方可给予流食，如无不良反应，可适量逐渐增加。

本病发展迅速，若不及时治疗，极易造成死亡，故预后应慎重。

二、慢性胰腺炎（Chronic pancreatitis）

慢性胰腺炎是指胰腺炎的反复发作性或持续性炎症变化，使腺体结缔组织增生，实质细胞减少，间质纤维化的疾病。临床表现胰外分泌功能降低，以腹痛、

黄疸、脂肪泻、糖尿病为特征。本病多发于犬，无年龄和品种间差异，但胰腺萎缩多见于1～6岁的德国牧羊犬。犬的慢性胰腺炎的临床症状不尽相同。

[病因]

本病确切病因尚不清楚。下列因素可能与发病有关。胰腺附近器官，如胆囊、胆管的感染可经淋巴管转移至胰腺。胰腺急性炎症后可多次复发而成慢性胰腺炎。胰腺结、十二脂肠炎、胆道口括约肌痉挛等，可引起胰管梗阻，进而诱发慢性胰腺炎。胰血管病变，如胰动脉硬化、血栓形成等，也可导致慢性胰腺炎。

[主要症状和病理变化]

病犬消化不良，食欲异常亢进，生长停滞，明显消瘦。多表现腹部紧张、疼痛、呕吐和腹泻。排便量多，粪便中含有多量脂肪和蛋白，伴有恶臭，呈灰白色或有黄色光泽。

在发病间歇时，病犬几乎无临床症状。

[诊断要点]

根据特殊的临床表现，粪便镜检发现脂肪颗粒和肌纤维等可以确诊。此外，胰蛋白酶试验阴性，血清丙氨酸氨基转移酶和碱性磷酸酶升高，胆固醇减少，可作为辅助诊断。

[防治措施]

本病的胰腺病变难以恢复，主要靠药物维持其机能。常用食物疗法和补充胰酶来减轻临床症状。

1. 食物疗法 少食多餐，每天至少喂3次，给予低脂肪、易消化的食物。要控制脂肪含量高的食物的供给。在治疗期间，应禁止喂高脂肪食物，应给予低蛋白的食物，如瘦肉、面食、米等。

2. 补充胰酶疗法 胰酶制剂混于食物中连日饲喂，根据食物种类、日采食量及外分泌机能的障碍程度，决定饲喂量，胰酶与碳酸氢钠合用作用更强。同时，可给予维生素K、维生素A、维生素D、维生素B_{12}、叶酸及钙剂。

[诊疗注意事项]

治疗不及时，极易造成死亡，故预后应慎重。

三、胰腺变性萎缩（Pancreatic degenerative and atrophy）

本病是由胰腺外分泌细胞非炎症性损害而引起的，以胰酶缺乏综合征为特征的疾病，也是以慢性胰酶缺乏为特征的疾病，又称胰腺腺泡性萎缩症、萎缩性胰腺炎等。多见于2岁以下的青年犬。

［病因］

本病确切病因尚不清楚。一般认为某些感染性因素可导致本病，如犬瘟热病毒、心丝虫病及急性热性疾病等可损害胰腺腺泡细胞，从而引起本病。另外，营养不良（如蛋氨酸、硒及蛋白缺乏），饥饿，慢性胃肠炎，各种原因所致的恶病质，以及长期给予高脂肪的食物也可引起本病。

［主要症状和病理变化］

主要表现为胰酶缺乏所致的消化吸收不良综合征。

病犬食欲亢进的同时，呈进行性消瘦。如幼犬患本病，则生长发育缓慢或停滞，被毛粗刚、无光泽，有时脱毛，可视黏膜苍白；排泄多量恶臭的脂肪性腹泻便，粪便呈淡灰黄色或黏土色；肠蠕动音亢进，肠鼓气，腹围增大。病犬有食粪癖。

［诊断要点］

根据病史和吸收不良综合征，以及临床检验可以诊断。此外，也可以试验性投予胰酶，根据临床症状和病情好转与否来确定。必要时可开腹检查萎缩的胰腺。

［防治措施］

患犬需要长期乃至终生投予胰酶制剂。投予量可根据临床症状、粪便性状和临床检验结果来确定。给予营养和能量充足的食物，以高蛋白、高碳水化合物、低脂肪、添加植物油和维生素（尤其是脂溶性维生素）的食物为好。

投予胆碱、蛋氨酸等抗脂肪肝的药物，以及促进胰腺外分泌的药物，如苯戊醇每千克体重 3 毫克，口服，每天 3 次。

［诊疗注意事项］

通过负荷试验，可区别伴有消化不良和吸收不良的疾病。根据淀粉酶和脂肪酶活性、血细胞数、病犬年龄及病史，可区别于慢性胰腺炎。

四、肝炎（Hepatitis）

肝炎是肝实质细胞出现的急性弥漫性变性、坏死和炎性细胞浸润的肝脏疾病。主要临床特征有黄疸、急性消化不良和出现神经症状。按病程可分为急性和慢性肝炎。

［病因］

1. 中毒性因素 指多种有毒物质和化学药品引起的中毒性肝炎。如铜、砷、汞、硒、四氯化碳、氯仿、黄曲霉、乙醇、鞣酸等；采食了霉变食物和腐烂的鱼肉类及其工业加工副产品等有毒分解产物；长期大剂量服用，或注射某些抗生素和磺胺类药物；反复服用氯丙嗪、睾酮、氯噻嗪等药物，都可能引起中毒性

肝炎。

2. 感染性因素 指病毒、细菌等各种病原体的感染。如犬传染性肝炎病毒、犬疱疹病毒、钩端螺旋体、化脓杆菌、结核杆菌、梭状菌、真菌、沙门氏菌等，侵入肝脏或其毒素损害肝细胞，都会引起急性肝炎。

3. 寄生虫性因素 指各种寄生虫的侵袭，如肝片吸虫、华枝睾吸虫、弓形虫、巴贝斯虫等。蛔虫幼虫的移行，也是肝炎常见病因。

4. 营养障碍性因素 某些营养物质的缺乏，也可引起坏死性肝炎，如硒缺乏、维生素E缺乏等。此外，食物中蛋氨酸或胆碱缺乏时，也可造成肝坏死。

5. 充血性肝炎 充血性心力衰竭时，肝窦状隙内压增大，肝实质受压并缺氧，可导致肝小叶中心变性和坏死。如犬恶丝虫病所致的腔静脉综合征时，前腔、后腔静脉内有大量心丝虫成虫，造成严重的肝被动性充血，可引起急性肝炎、肝衰竭甚至死亡。

6. 其他因素 在大叶性肺炎、坏疽性肺炎、心脏衰弱等病程中，由于循环障碍，肝脏长时间淤血，窦状隙内压过高，也可导致门脉性肝炎。

[主要症状和病理变化]

1. 急性肝炎 病犬表现消化不良，粪便臭味大而色泽浅淡，呈灰白色或淡绿色，不成形，病犬逐渐消瘦。可视黏膜黄染（肝性黄疸）。肝脏肿大，肝浊音区扩大，触诊疼痛，腹壁紧张。小便深黄，呈浓茶色或豆油色。精神沉郁，嗜眠，昏睡，昏迷或兴奋狂暴（肝脑病症状）。鼻、唇、乳房等无色素部皮肤发红、肿胀、瘙痒，甚至溃疡，呈现光敏性皮炎。体温升高或正常，脉搏和心动徐缓。有的全身无力，表现轻微腹痛或排粪带痛。当肝细胞受到严重损害时，则血氨升高，病犬出现肌肉震颤，痉挛，感觉迟钝，肌肉无力，起立困难，甚至处于昏睡状态。严重病例，由于肝细胞弥漫性损伤，凝血酶原不能有效合成，病犬呈现出血性素质。

2. 慢性肝炎 由急性肝炎转化而来，病犬呈现长期消化不良，逐渐消瘦，可视黏膜苍白，皮肤浮肿。继发肝硬化则出现腹腔积液。充血性肝炎还伴有慢性充血性心力衰竭及其原发病所固有的症状。

[诊断要点]

根据临床症状，结合血液生化检测进行综合分析，可以确诊。要注意对不同原因引起的急性肝炎的鉴别诊断。

临床病理检查，ALT、AST、ALP等酶活性升高，尤以LDH活性增高明显。

溴酚酞磺酸钠（BSP）排泄试验，滞留率明显升高。本试验的方法为溴酞酚磺酸钠以每千克体重5毫克配成5%溶液静脉注射，30分钟或45分钟后，从对

侧静脉采血5毫升，分离血清，检测血清中的溴酞酚磺酸钠滞留率。犬的正常滞留率，30分钟为3.1%，45分钟为5%以下。

血液检查，血液凝固时间、出血时间明显延长。并发弥漫性血管内凝血的犬，血小板及纤维蛋白原明显减少。血清总胆红素升高，血清总蛋白和γ-球蛋白增加，血清尿素氮和血清胆固醇降低。

对不同病因引起的肝炎，可做如下鉴别。中毒性肝炎，往往致粪便恶臭，出血性腹泻，中性粒细胞增加，核左移。药物引起的肝炎，症状轻微，胆汁严重滞留，血清LDH活性增高，ALT稍升高，嗜酸性粒细胞和中性粒细胞增加。腐败食物引起的肝炎，血清胆固醇及游离脂肪酸升高，血清中磷脂含量、总蛋白量、白蛋白含量降低。传染性因素引起的肝炎，有其特定的症状，并能检查到相应的病原体。

［防治措施］

本病主要以除去病因、解毒保肝为基本治疗原则。在治疗时，要加强饲养管理，饲喂富含蛋白质、糖类和维生素的食物，限制高脂肪食物。

1. 去除病因 根据诊断结果，首先治疗原发病。若为病毒性肝炎，可应用抗病毒类药物及其相应的高免血清。细菌性肝炎，可选择敏感的抗生素。对寄生虫感染引起的肝炎，应用驱虫药。对中毒性肝炎，要积极解毒。

2. 解毒保肝 口服肝泰乐0.1～0.2克，每天3次；谷氨酸0.5～2克，每天3次；静脉滴注25%葡萄糖每千克体重3～4毫升，ATP每千克体重2～3毫克，辅酶A每千克体重10国际单位，维生素C每千克体重20毫克，复方盐水每千克体重30毫升，每天1次；肌内注射复合维生素B每千克体重10毫克。还可用胰岛素，保护肝脏功能。

3. 对症治疗 对脂肪肝病犬，可选用泛酸15～80毫克，每天1～2次，肌内注射；泛硫乙胺10～80毫克，巯丙酰甘氨酸25～100毫克，肌内或静脉注射，每天1～2次。氨中毒时，可用20%谷氨酰胺5～20毫升及鸟氨酸制剂0.5～2毫升，皮下注射。为控制感染，肌内注射氨苄青霉素，每千克体重5～10毫克，每天2次。有出血倾向时，肌内注射维生素K_3 2～4毫升，每天2次。为清肠利胆，可口服硫酸镁15～30克。肝内胆汁停滞时，投予利胆药。进行性黄疸和转氨酶活性升高时，可用糖皮质激素，如地塞米松或氟美松1～5毫克肌内或静脉注射，每天2次；强力宁20～40毫升，静脉注射，每天1～2次；也可用苦黄注射液，每天30～40毫升。对狂躁不安病犬，必要时使用氯丙嗪0.5～2毫升，每天2次，肌内注射。

4. 中药治疗 清开灵或茵栀黄注射液5～20毫升，加入30～50毫升糖盐水中，静脉滴注，每天1次，连注5～7天。也可用下列处方煎水内服。

（1）茵陈20克，栀子15克，大黄5～10克，板蓝根25克，龙胆草15克，茯苓15克，黄芩10克，黄柏8克，泽泻8克，白芍12克，甘草6克。

（2）茵陈30～45克，柴胡20～35克，栀子15～20克，青皮10～15克，枳实10～15克，龙胆草15～30克，白芍10～15克，滑石10～15克，甘草6～10克。

[诊疗注意事项]

在诊疗时，一般要注意病情轻重和病因。病情轻的，经过积极正确的治疗，迅速康复；病情严重的病例，病程短急，可因肝昏迷而死亡。慢性病例，病程较长，虽经积极治疗，但有的病例因转为肝硬化等，预后不良。

五、脂肪肝（Fatty liver）

脂肪肝主要是中性脂肪贮存于肝细胞而造成肝脏肿大的疾病。

[病因]

本病的病因大致有两类：原发性和继发性脂肪肝。

1. 原发性脂肪肝 长期摄入高脂肪、高碳水化合物、低蛋白质的食物，饥饿，运动不足，以及抗脂肪物质不足时，都可发生原发性脂肪肝。

2. 继发性脂肪肝 急性或慢性肝炎、感染性疾病、寄生虫病、肝内缺氧（贫血、循环不全）、糖尿病、甲状腺功能减退、肾上腺皮质功能亢进、脑下垂体功能亢进、慢性胰腺炎及各种慢性代谢性疾病等，使组织内的脂肪被动员到肝脏而造成脂肪肝。

[主要症状和病理变化]

临床上主要表现为消化系统功能障碍，食欲减退、偶有呕吐、腹胀，有时出现腹泻，或腹泻与便秘交替出现，粪便恶臭，病犬精神不振。触诊肝脏明显肿大，无压痛。

多数病犬溴酚酞磺酸钠（BSP）试验阳性，血清碱性磷酸酶活性升高，血糖降低，出现酮尿，脂质贮积增强。肝细胞损害时，谷丙转氨酶升高。脂质和碳水化合物摄取过多的犬，血清中性脂肪或磷脂质升高；当肝细胞功能障碍时，磷脂质降低。营养障碍及内分泌疾病时，因动员体内脂肪，则血清中游离脂肪酸升高。

[诊断要点]

本病确诊较困难，但肝脏活检做脂肪染色（HE染色识别脂肪肝），可以确诊。肝组织触片苏丹B染色，肝脂贮积症犬呈弥漫性脂质贮积。脂肪肝犬，苏丹Ⅲ染色或见着染的颗粒状中性脂肪。

超声波检查，肝肿大，回声增强，门脉和肝静脉明显扩张。

[防治措施]

1. 食物疗法 给予高蛋白和丰富维生素的食物，避免喂给高脂肪类食品。

2. 药物疗法 投予促进肝细胞内脂质分解或排泄的药物，如辅酶 A，每次 100～300 国际单位，静脉滴注；肌苷，100～400 毫克肌内注射；巯丙酰甘氨酸 50～200 毫克皮下注射或静脉注射，连日或隔日 1 次；泛酸钙 15～150 毫克口服，每天 3 次；蛋氨酸 0.1～0.8 克，静脉注射。血清谷丙转氨酶活性升高时，投予氨基酸制剂 50～100 毫升静脉注射，每天 1～3 次；维生素 B_1 100 毫克肌内注射。血清乳酸脱氢酶活性升高和疑似肝排泄障碍时，可用利胆剂。

3. 如为继发性的，应积极治疗原发病。

［诊疗注意事项］

脂肪肝是一种常见的弥漫性肝病，如能及时诊治可使其逆转；反之，部分病犬可发展为脂肪性肝炎，甚至肝硬化。因此，早期诊治对阻止脂肪肝进展和改善预后十分重要。

脂肪肝病犬即使伴有高血脂症，也不要贸然使用降血脂药。原因是多数降血脂药，可促使血液中的脂质集中到肝脏进行代谢，患脂肪肝的肝脏原本就存在脂肪代谢障碍，对从血液中突然增多的脂质更难于处理，只能将其再度堆积在肝脏内，这无疑会加重脂肪肝。此外，长期滥用降血脂药者可发生门静脉炎、门静脉周围纤维化，甚至可促进脂肪肝向肝硬化发展。

六、肝硬化（Cirrhosis）

肝硬化是指间质广泛的纤维性增生，并同时或相继见有肝细胞萎缩和消失。若增生的结缔组织因胶原纤维形成迟缓，导致长期不能收缩，同时实质细胞仅呈区域性萎缩，则称增生性肝硬化（又称肥大性硬化）。若早期就发生纤维性变和收缩，肝脏体积变小，实质细胞显著萎缩，则称萎缩性肝硬化。因此，在临床上有增生性肝硬化和萎缩性肝硬化之分。本病可发生于各种动物。

［病因］

1. 原发性肝硬化 一般是由于慢性肝炎所引起，特别是肝炎反复发作而导致肝坏死时。多见于长期饲喂霉败变质饲料（如霉玉米等）；误食有毒植物及化学药物中毒（如磷、砷、四氯化碳、铅等）。

2. 继发性肝硬化 可继发于某些传染病（如传染性肝炎、肝结核），寄生虫病（肝片吸虫病、华枝睾吸虫病等），各种中毒和胃肠炎等疾病过程中。亦可因自体中毒而致肝硬化。

［主要症状和病理变化］

病初，食欲减退、消化不良，以后则表观顽固性胃肠卡他症状，便秘与腹泻呈周期性的交替出现，有的出现呕吐，可视黏膜略黄染。病情进一步发展，则病犬食欲废绝，逐渐消瘦，呈现衰竭、无力样。在萎缩性肝硬化时，由于静脉血难

于通过硬变的肝脏，导致血液循环发生障碍，因而出现肝硬化的典型症状——腹水，腹部体积增大；触诊上腹壁弛缓，下腹壁紧张，且有波动感；叩诊，呈水平浊音；听诊肠音减弱；腹腔穿刺有积液存在。严重者呈现昏睡状态。尿液检查，尿中有尿胆素和胆酸盐，有时为胆红素。

增生性肝硬化，常由于肝脏体积过度增大，在右肋下有局部性突出现象；叩诊时肝浊音区扩大；触诊时在两侧肋骨弓下，可感知肝肿大、硬固。萎缩性肝硬化时，肝脏体积缩小，因而叩诊肝浊音区缩小，触诊肝的硬度增加，表面不平。

[诊断要点]

单纯依照临床症状作出早期诊断是相当困难的，必须结合肝功能试验、肝活组织检查，才能确诊。

肝功能试验：患肝硬变时，病犬尿胆素原反应阳性、锌浊度试验阳性；血浆球蛋白在早期即增高，白蛋白在晚期降低；血清胆固醇早期增高，晚期降低。溴酚酞磺酸钠试验，滞留率可超过10%以上。肝脏活组织检查：通过肝穿刺，采取肝活组织做病理检查，显微镜下可见结缔组织增生，肝小叶结构被破坏，肝细胞塌陷。超声波检查可发现在进出波间有多少不等的分隔波，在有腹水的病例，尚可出现液平反射。

超声诊断也是本病的一个较准确的方法。

[防治措施]

防治措施基本与急性实质性肝炎相同。

发生腹水时应用强心利尿药，如利尿素、醋酸钾、乌洛托品及咖啡因等。

也可用中药当归散等内服治疗。

[诊疗注意事项]

食饵疗法时，高糖和高蛋白饮食有利于肝细胞的修复，但要配合低蛋白、高碳水化合物和维生素含量高的菜类食物，禁食脂肪类食物。有腹水和水肿的病例，要限制钠盐的摄入。

本病病程进展缓慢，病情逐渐恶化，但终归死亡，预后不良。

七、肝脓肿（Abscess of liver）

肝脓肿又称化脓性肝炎，是直接或继发感染化脓菌所致的一种肝病。临床可见渐进性消瘦、黄疸和肝区压痛等症状，以老龄犬最易发生。

[病因]

肝脓肿通常是因为腹部细菌感染的位置发生败血性栓塞所致。对于幼犬，是由脐静脉炎造成的。在成年犬，通常继发于胰腺和肝胆系统的炎症反应，以及某些内分泌障碍性疾病，如糖尿病、皮质醇增多症。腹腔以外的其他部位感染，如

心内膜、肺部或血液，也可能传播到肝脏，造成脓肿。还见于某些细菌的感染，如某些革兰氏阴性菌和梭状芽孢杆菌。

［主要症状和病理变化］

单纯肝脓肿时，病犬营养良好，无明显临床症状。多发性肝脓肿时，病犬呈明显的进行性消瘦和衰弱，食欲不振，不规则地发热，消化不良或便秘。肝区有压痛。重症犬表现为呼吸困难，胸部敏感，间或有黄疸。偶尔有脓汁漏入腹腔，并发急性腹膜炎。

中性粒细胞增加，尤以分叶核中性粒细胞增加为主。化脓性肝炎和多发性肝脓肿时，核左移，血沉加快。肝功能变化表现为血清丙氨酸氨基转移酶和乳酸脱氢酶轻度或中度升高，血清总蛋白增加，α_2、β及γ球蛋白增加，A/G值（0.5以下）、胆固醇降低。

肝脓肿既已形成，很难救治，一般预后不良。

［诊断要点］

血液生化指标的测定是可靠的诊断依据，但不具有特异性。腹部X线检查可以看出不规则的肝脏肿大、肝实质部分的肿块或气体。超声波检查同样也能观察到。

［防治措施］

防治措施包括手术切除感染组织、适当给予抗生素、支持疗法和解决潜在的环境因素。

1. 手术疗法 手术切除受感染的肝脏。

2. 抗生素疗法 对革兰氏阴性菌和厌氧菌进行抗生素治疗，可使用阿米卡星每千克体重10毫克，静脉注射，每天3次；或恩诺沙星每千克体重2.5毫克，静脉注射或口服，每天2次。结合甲硝唑每千克体重10毫克，口服每天2～3次；或克林霉素每千克体重10毫克，静脉注射或口服，每天2次。抗生素治疗一般持续6～8周，或直至临床病理学检查或超声波检查确定败血性脓肿被治愈。

［诊疗注意事项］

在治疗时，给予充分营养，纠正水、电解质及酸碱平衡失调。必要时多次小量输全血和血浆，以增强机体抵抗力。

手术治疗中应注意：①脓肿已破入胸腔的病犬，应同时引流胸腔；②胆道感染引起的肝脓肿，应同时妥善处理胆道病变和行胆道引流。③血源性肝脓肿，应积极治疗原发感染灶。

八、肝破裂（Rupture of liver）

肝脏是腹腔内最大的实质性脏器，质地脆弱，容易受伤。由于多为闭合伤不易诊断，又常并发其他损伤，故病犬死亡率较高。

［病因］

肝破裂多因肝区突然受剧烈的机械作用而发生，如打击、摔伤、挫伤等。在犬常有从楼上摔下而发生肝破裂的例子。再有肝脏淀粉样变性、肝硬化、肝脏肿瘤等，亦常诱发生肝破裂。

［主要症状和病理变化］

肝包膜和肝脏同时破裂致大出血，病犬表现目光惊恐，肌肉震颤，体躯摇晃，脉搏细弱，体温下降，黏膜苍白，且急剧增重。腹腔穿刺，有血样液体。常在1～10小时内死亡。

肝包膜下大量出血时，病情进展比肝包膜和肝脏同时破裂的缓慢。病犬呈不同程度的贫血和全身衰弱，步态僵硬。触压肝区表现疼痛，叩诊肝浊音区扩大。病程可达数日，间或还有自愈的，但最终多因复发肝破裂而死亡。

超声检查可见：

（1）包膜下血肿　显示肝包膜强回声亮线与肝实质之间出现月牙形或不规则的无回声区，局部膨出。时间较长，血肿机化时呈较强回声。

（2）中央型肝破裂　肝内出现不规则的液性暗区，新鲜的血凝块回声较强，严重撕裂伤时肝轮廓中断。

（3）肝破裂伴肝包膜撕裂　真性肝破裂是最常见类型。肝包膜和实质均破裂，其破裂口处包膜回声连续性中断，伴有伸向肝实质的无回声或低水平回声带（区），此征代表撕裂。肝形态失常呈不规则强回声或低回声。破裂口很小时，超声显像较困难，主要为腹腔内游离的液性无回声区。

（4）腹腔出血　腹腔内出现游离的液性无回声区，其容积与出血量一致。

［诊断要点］

主要根据临床典型症状、腹腔穿刺和超声检查结果进行诊断。

［防治措施］

目前，尚无理想的疗法，可进行肝脏修补手术。在手术时，应注意循环血量的维持和对症治疗。

［诊疗注意事项］

在进行诊断时，应注意与脾破裂和腹腔内较大血管破裂进行鉴别诊断。

九、胆管炎和胆囊炎（Cholangitis and Cholecystitis）

犬胆道炎症主要累及胆管者称胆管炎；主要累及胆囊者称胆囊炎。两者又各分为急性和慢性两种。

［病因］

本病的发生原因主要是由于细菌或寄生虫感染所致，且多有胆汁淤滞作为发

病的基础。胆汁淤滞时，胆汁理化状态发生变化，可刺激胆道黏膜，使其抵抗力降低。其中，以大肠杆菌及沙门氏菌的感染最为重要，其他如葡萄球菌、链球菌、肝片吸虫、华枝睾吸虫等也可引起本病。这些细菌或寄生虫通过十二指肠侵入肝脏，引起胆管和胆囊炎性变化。

此外，十二指肠黏膜炎症蔓延，或有肠道传染病以及食物中毒时，往往伴发本病。

［主要症状和病理变化］

在病的初期，胆管和胆囊黏膜充血、水肿、炎性浸润，胆汁瘀滞，呈现黄疸症状，有时病犬出现腹痛。之后，肝脏的实质受到侵害，因而具有实质性肝炎的病症。肝部触诊，表现有疼痛感。听诊心脏，有心律不齐，神情不安。

化脓性胆囊炎可能出现发热，恶寒战栗。白细胞增多，核左移。如胆囊穿孔，则出现穿孔性腹膜炎症状。

［诊断要点］

主要临床表现食欲不振，消化不良，便秘或腹泻，黄疸，腹痛，消瘦，贫血，浮肿，腹水等症状。肝区触诊有疼痛表现。

［防治措施］

治疗原则为除去病因，抗菌消炎，疏肝利胆。治疗本病，可使病犬保持安静，喂给易消化的食物，肝脏部位施行温敷。急性过程，可镇痛，消炎，防止继发感染。对于化脓性胆管炎与胆囊炎、胆结石或穿孔病例，则应及时采取外科手术疗法。如保守疗法失效时，也可采用外科手术治疗。

［诊疗注意事项］

胆管炎和胆囊炎绝大多数是某些寄生虫病、传染病和胆道阻塞的症状或继发症。

本病的病程经过不定，有时持续数周。疾病过程中，若伴有化脓性肝炎、胆结石、腹膜炎、败血症及穿孔，则预后不良。

十、胆管癌（Cholangiocarcinoma）

胆管癌起源于胆管的上皮细胞，主要发生在犬，是大多数肝脏原发性肿瘤。胆管肿瘤一般为多发性，并且由于出现临床症状时肿瘤已发展到后期，所以在诊断时，肿瘤已经长得很大。

［病因］

胆管癌的病因目前尚不明确。

［主要症状和病理变化］

病犬腹部膨大、疼痛，食欲不振和严重的腹水，腹腔有时有大量带血的液

体。经检查发现，发生胆管肿瘤的肝脏，通常一些肝组织被肿瘤细胞取代。瘤组织形状不规则，呈大的黄白色肿块，肿瘤的切面很脆，并且由于出血和坏死而呈斑驳样。也常见到在整个肝实质中，散在分布多个小肿瘤结节，这些肿瘤结节界限清楚，大致呈球形，直径大约几厘米。

［**诊断要点**］

因为胆管癌具有多发性特征，它与腹腔内其他脏器肿瘤转移到肝脏的肿瘤常常难以鉴别，因此，在诊断为胆管癌之前，必须检查其他脏器有无原发性肿瘤，以排除转移的可能性。

1. 组织学检查 可见癌细胞形成不完全，胆管模糊不清，其内含有黏液蛋白。分化程度高的肿瘤是由大的囊泡样结构组成的，并衬有一层柱状上皮细胞；分化程度低的肿瘤是由许多非常小的不规则的腺泡组成的，腺泡由着色深、形状各异的细胞构成。

2. B 超诊断 可见扩张的胆管远端有形态不规则的强回声光团，界限不清楚，且无声影；或者是胆管远端突然截断，无明显肿块图像。病灶以上整个胆管系统明显扩张，肝门淋巴结肿大。肝外胆管癌可见扩张的胆管内有乳头状的突起，边缘不齐，与管壁无分界。亦可成团块形堵塞于扩张的胆管内，胆管壁的亮线残缺不全，肿块多呈强回声，但无声影。

［**防治措施**］

1. 手术疗法 胆管癌手术切除比较困难，特别是已发生肝内转移的病例。

2. 放射疗法 一般用于术后的辅助治疗，球管压用 200 千伏，每次照射剂量不少于 250 厘戈，总剂量需超过 4 000 厘戈，有利于控制肿瘤。

3. 化学疗法 5-氟尿嘧啶每平方米体表面积 200 毫克，静脉注射，每周 1 次；阿霉素每平方米体表面积 30 毫克，静脉注射，三周 1 次。有的犬在系统化疗后有部分的反应。

［**诊疗注意事项**］

本病预后不良，因为本病出现临床症状时肿瘤已发展到后期，而且几乎所有病犬在发现时都已发生肝内转移。

十一、脾破裂（Rupture of spleen）

脾破裂是临床上常见的一种急性疾病，临床上以突然发病、贫血、腹痛和病程短为特征。一般多见于犬。

［**病因**］

脾脏破裂多见于外伤（如撞伤、钝性外力的打击、摔伤），以及剧烈运动等因素造成的脾扭转导致的脾脏淤血、脾结核、肝硬化、脾动脉栓塞术后等也可以

造成脾破裂。

此外，一些肿瘤性疾病，如脾淋巴肉瘤、脾动脉瘤、肝癌转移、胃癌转移、白血病等也常常造成脾破裂。而有些脾破裂的原因未明。

［主要症状和病理变化］

脾破裂一般分为真性脾破裂和包膜下脾破裂。

外伤性脾破裂一般发病突然，病犬出现腹痛、呻吟、不安、徘徊、不停地起卧，结膜及其他可视黏膜迅速苍白。初期心跳快而强，呼吸快而有力，但随着病程的进展，呼吸、心跳逐渐快而弱。真性脾破裂，腹腔穿刺有多量血液流出，而包膜下脾破裂则无血液抽出。

而肿瘤性等因素引起的脾破裂一般先表现出原发性疾病的临床症状。

脾脏破裂超声检查可见如下变化：①真性脾破裂，声像图可探及脾脏被膜连续中断或不规则或错位，脾脏实质和包膜同时破裂，局部出现不规则的回声增强或减低区，并与实质内回声不均区连接，分界不清。严重者脾脏失去正常轮廓，边界模糊不清，内部回声紊乱。②中央性脾破裂，脾脏被膜光滑、完整，脾实质中央区出现不规则回声增强区，或血肿暗区，与周围脾组织分界尚清，腹腔内无积血。③包膜下脾破裂，脾包膜尚光滑、完整，脾肿大变形，包膜下血肿部位可见局限性无回声区，多呈芽状环抱脾实质，其间可由细点状回声，腹腔内无积血。

［诊断要点］

首先，要认真询问病史，仔细观察眼结膜、舌及口腔黏膜的颜色。可视黏膜的颜色是随着病程延长而逐渐变得苍白，最后呈白纸样。其次，心跳呼吸也是诊断的一个重要指征。内出血后，病犬开始呼吸快而有力，心跳快而强，随着出血量的增多，呼吸和心跳快而弱，最后变慢至停止。再次，腹腔穿刺是简便实用的一种确诊方法。如果穿刺抽到较多血液，应考虑有内出血及内脏破裂现象。但要注意，脾脏被膜下出血，腹腔内没有血液。

此外，超声诊断也是诊断本病的一个较准确的手段。

总之，临床检查时要仔细认真，应在全面分析后再作出确诊。

［防治措施］

一经确诊，应立即进行手术治疗。

手术前，如果条件允许，应及时进行输血，以维持机体血容量。没有条件进行输血的，可静脉注射等渗溶液，以维持血液循环。同时，立即进行全身浅麻醉，保定，局部剪毛，常规手术进行脾脏摘除。

［诊疗注意事项］

脾破裂是一种急性内出血性疾病，在诊断时应注意与肝破裂、腹腔内较大血管破裂进行鉴别。一般情况下，临床检查很难进行鉴别，有条件的进行超声鉴

别，或进行剖腹探查。

治疗本病时，在不能进行输血的情况下，输液时要注意胶体渗透压的维持。

十二、游走脾（Wandering spleen）

游走脾是指脾异位，也称异位脾。本病在临床上很少见到，主要发生于成年犬。

［病因］

多因脾蒂和韧带先天性过长以及肿大脾脏的牵引作用所致。20%的游走脾发生脾蒂扭转。

［主要症状和病理变化］

如无脾蒂扭转，早期一般无明显症状。脾脏常沿左腹侧向下移动至盆腔。初期，脾脏仍能活动；晚期因与周围组织粘连而较固定。若脾蒂扭转，则脾脏充血、肿大，渗出液刺激腹膜而形成局限性或弥漫性腹膜炎。如蒂内动脉完全阻塞，脾脏可呈急性坏死或纤维化萎缩。游走脾有时由于牵拉或压迫附近内脏，而致病犬表现出相应的症状。如牵拉胃部，可有呕吐、嗳气；压迫肠道，可引起便秘或肠梗阻；膀胱或子宫受压，则有排尿困难或发情周期紊乱。

腹部触诊脾脏能自由推动或恢复到左上腹部的正常位置。

［诊断要点］

根据腹部触诊可感知脾能自由推动并能回到正常位置，且能触及脾脏内侧前缘切迹，即可作出初步诊断。本病较难确诊，应根据腹部触诊，结合临床症状进行诊断，采用超声波诊断可以确诊。

［防治措施］

主要采取对症疗法，根治应采取脾切除术。

［诊疗注意事项］

注意术后护理，加强营养，但不可一次过食，可以采用少食多次。

十三、腹膜炎（Peritonitis）

腹膜炎是由细菌感染或化学物质刺激所引起的腹膜的炎症。根据病程经过，分为急性腹膜炎和慢性腹膜炎；根据腹膜内有无感染病灶，分为原发性腹膜炎和继发性腹膜炎；根据病因，分为细菌性腹膜炎和非细菌性腹膜炎；根据炎症的范围或程度，分为局限性腹膜炎和弥漫性腹膜炎。临床上，以腹壁敏感、腹腔积液为特征。犬以继发性腹膜炎为多见。

［病因］

急性腹膜炎常继发于下列疾病，如消化道穿孔，多发于消化道的异物、肠套

叠、肠破裂及肠梗阻等，消化道内容物漏入腹腔，使腹膜受到刺激和感染；膀胱穿孔，多见于插入导尿管失误或尿道堵塞使膀胱破裂，尿液刺激腹膜；生殖器穿孔，常见于子宫蓄脓症及子宫捻转等；外伤或术后感染，腹壁穿透创、腹部挫伤、腹部外科手术感染、脏器与腹膜粘连以及肿瘤破裂或腹膜内注入刺激性药物等。

慢性腹膜炎多发生于腹腔脏器炎症的扩散，如胃肠炎、肠梗阻、胰腺炎、子宫炎等。或急性腹膜炎的持续和发展，逐步转为慢性弥漫性腹膜炎。

[主要症状和病理变化]

急性腹膜炎，主要表现剧烈的持续性腹痛、腹壁紧缩，排粪迟滞或不排粪。体温升高达 40℃以上，胃穿孔时体温降低。犬呈弓背姿势，精神沉郁，食欲减退或废绝，反射性呕吐。触诊腹壁紧张，疼痛，有躲闪或抗拒。压痛明显处有温热感。腹腔积液时，下腹部向两侧对称性膨大，叩诊呈水平浊音，浊音区上方呈鼓音。腹腔穿刺，可有多量黄褐色、混浊渗出液排出。腹部听诊，初期肠音增强，后期减弱或消失。病情进一步发展，病犬则表现心动过速和心律失常、电解质平衡紊乱、凝血功能障碍和血压下降。

慢性病例，病犬主要表现食欲不振，体温正常或升高。腹膜常因炎性刺激增厚，或因渗出液吸收，纤维蛋白纤维化而与腹腔器官发生广泛粘连，造成肠管活动受限，引发肠阻塞、腹痛等。X 线检查以腹部呈毛玻璃样、腹腔内阴影消失为特征。腹水中可见白细胞，特别是未成熟的白细胞。血液检查可见白细胞明显增多，其中多形核白细胞占优势。

腹膜炎的病程及预后，因病型和品种而异。穿孔性、化脓性及腐败性腹膜炎病犬，常于数日内或数小时内，死于脓毒败血症或内毒素休克。急性弥漫性腹膜炎，多于几天内转归死亡。慢性腹膜炎，常造成腹腔脏器特别是肠管的广泛粘连，引起消化不良而使病犬陷入恶病质状态，预后不良。局限性腹膜炎，除非因粘连而造成肠狭窄，多数预后良好。

[诊断要点]

根据病史、症状，可作出初步诊断。小动物用 X 线检查，可确诊腹腔积液（呈均质的毛玻璃状阴影）。必要时可做腹腔穿刺，抽取腹腔穿刺液进行李瓦他氏（Rivalta）试验，呈阳性者，即为炎性渗出液，可确诊为腹膜炎。方法：取试管 1 支，加满蒸馏水，再加 1 滴冰醋酸，混合。用吸管吸取穿刺液，向上述酸化蒸馏水液面上滴加 1～2 滴。若有白色云雾状物自上而下沉至试管底，即为阳性，证明穿刺液中含大量蛋白质，为炎性渗出液；如无白色云雾状物即为阴性，证明为非炎性渗出液。

本病注意与子宫积脓、腹水相鉴别。

［防治措施］

治疗原则为去除病因、抗菌消炎、制止渗出、促进吸收。

1. 控制感染 为控制病情，应早期大剂量使用抗菌药物，如青霉素、氨苄青霉素、头孢霉素、罗红霉素等，并配合地塞米松。

2. 腹腔穿刺与封闭疗法 腹腔渗出液过多时，可腹腔穿刺放液，并于排液后注入0.25%普鲁卡因青霉素溶液10毫升。

3. 对症治疗 为减少渗出，静脉滴注10%葡萄糖酸钙20～30毫升。为防止败血症，静脉滴注25%葡萄糖溶液10～50毫升、维生素C 1.0～1.5毫升、40%乌洛托品5毫升，每天1次。腹痛剧烈的病例，为减轻疼痛可用安乃近、盐酸吗啡或哌替啶。便秘病犬，给予缓泻剂或进行灌肠以解除便秘。对饮食困难的犬应给予补糖疗法；对出现酸中毒的犬给予补碱疗法；脱水的犬给予补液疗法。具体方法：可用25%葡萄糖注射液20～100毫升、5%碳酸氢钠注射液10～100毫升、生理盐水或复方盐水200～500毫升，混合后静脉滴注，每天1～2次，至患犬能自己进食、饮水。还应根据病犬身体状况，进行强心、缓泻、利尿等对症疗法。此外，给予适量B族维生素，可促进疾病痊愈。

4. 手术疗法 对腹腔内脏器穿孔、粘连及破裂的，行剖腹修复术。腹腔装置清洗导管，术后每天清洗。无并发感染时，可于第7天拆除清洗导管。

［诊疗注意事项］

及时治疗原发病是治疗本病的关键。对外伤或腹腔脏器穿孔或破裂造成的急性腹膜炎，要施行外科手术。

十四、腹水（Ascites）

腹腔内积聚大量的漏出液称为腹水。腹水引起犬临床表现为腹围对称性膨大，呼吸困难，叩诊呈水平浊音有触诊震荡感。它不是一个独立疾病，而是某一种疾病的一个症状，是犬临床上常见的一个症状。

［病因］

1. 漏出液的贮流 主要见于以下几种情况：①由于肾炎或营养缺乏引起的低蛋白血症，导致血液胶体渗透压降低，组织间液增多而产生腹水；②心脏功能不全，导致循环功能障碍，水钠排泄受阻，潴留在组织间隙而形成腹水；③肝硬化等因素引起门静脉回流受阻，门脉压升高，门脉内血液、肝淋巴液漏出增多而形成腹水。腹水常见于肝硬化、肝片吸虫病、华枝睾吸虫病、营养性贫血、再生障碍性贫血、心力衰竭等疾病。

2. 渗出液的潴留 主要见于各种因素引起的腹膜炎时，腹膜的通透性异常增强，而再吸收功能正常或降低，淋巴管阻塞导致出现腹水。

［主要症状和病理变化］

病犬精神沉郁，瘦弱，被毛逆乱，行走无力，食欲减退，黏膜苍白，口色淡白。当腹腔内大量积液时，腹围对称性膨大，尤以下腹部显著，两侧肷部凹陷或膨满。触诊腹壁无痛，但有回击波或波动感。叩诊呈水平浊音。听诊有时听到拍水音，肠音减弱。腹腔穿刺，可排出大量黄色浆液性液体。病犬体温一般正常，心动增强。若因腹水压迫膈肌，则引起呼吸困难。严重病例，腹下、四肢、会阴、胸垂等处水肿。

［诊断要点］

根据视诊、触诊和腹腔穿刺液的检查可以确诊。在鉴别诊断方面应与腹膜炎相区别。腹水的发生多为慢性经过，且病犬体温不高，触诊腹壁不敏感；而腹膜炎多为急性或亚急性经过，病犬体温升高，腹壁敏感，穿刺液为渗出液，且混浊。

［防治措施］

治疗原则为消除原发病，对症治疗。

首先，查明原因，治疗原发病。让病畜完全休息，给予易消化的饲料，但要适当限制饮水。

其次，为促进漏出液的吸收，应用强心利尿剂（洋地黄、安钠咖）和利尿剂（利尿素、双氢克尿噻），或10%氯化钙或葡萄糖酸钙静脉注射，或用醋酸钾内服。

再者，临床上也常用以健脾补肾利水、调和气血为主的中药进行治疗，如应用健脾散加减内服。腹水增多者，加大腹皮、猪苓、二丑等。

［诊疗注意事项］

1. 鉴别腹水是渗出液，还是漏出液，找出原发病，消除腹水。

2. 为防止过多使用利尿药，造成大量钾离子丧失，在应用利尿药时，应同时补充钾离子。

3. 在抽取腹水时，切忌一次抽液太多太彻底，否则易导致肠粘连。排液也不宜太快，因发生腹腔积液时，肝、胃、肠和腹腔其他脏器血管内的血液被压挤到胸腹腔以外的血管中，造成肺、胃、肠和胸腹腔脏器贫血，如果排液太快，可造成大量血液迅速涌入胸腹腔器官，引起小动脉和毛细血管强扩张充血（称贫血后充血），极易引起脑贫血而造成严重后果。

十五、外伤性腹壁疝（Traumatic abdominal hernia）

腹壁外伤造成腹肌、腹膜破裂，引起腹腔内脏器脱至腹壁皮下，称为外伤性腹壁疝。疝内容物多为肠管和网膜，也可能是子宫或膀胱等脏器。

［病因］

车撞、摔跌等钝性外力，引起腹壁肌层和腹膜破裂而表层皮肤仍保留完整，是发生本病的主要原因。动物间相互撕咬，腹壁强力收缩，也可引起腹肌和腹膜破裂而保留皮肤的完整性，从而引发本病。此外，腹腔手术时，对腹壁肌层与腹膜的缝合，如选择缝线过细或打结不牢，术后可能发生缝线断开或线结松脱，结果在腹壁切口处或其下方发生本病。

［主要症状和病理变化］

多在腹侧壁或腹底壁出现局限性柔软的扁平或半球形突起，因钝性外力引起的多发生于腹肋部，可见左、右腹侧壁明显不对称，突起部皮肤上常有擦伤或挫伤痕迹。在疝发生早期，局部出现炎性肿胀，触之温热疼痛，用力压迫突起部，疝内容物可还纳入腹腔，可摸到皮下的破裂孔。随炎性肿胀消退和病程延长，突起部热、痛消失，疝囊柔软有弹性，疝孔光滑，疝内容物大多可复，但常与疝孔周围腹膜、腹肌或皮下纤维组织发生粘连，很少有嵌闭现象。

［诊断要点］

根据动物病史、典型的局部表现和触诊摸到疝孔，即可确诊。

当疝孔偏小，疝内容物与疝孔缘及皮下纤维结缔组织发生粘连而不可复时，往往难以摸到疝孔，此时应注意与腹壁脓肿、血肿或淋巴外渗等进行鉴别。腹壁疝无论其内容物可复或不可复，触诊疝囊大多柔、软有弹性，听诊有肠蠕动音。

［防治措施］

外伤性腹壁疝往往伴发其他组织器官的损伤，手术修复前应对动物做全身检查，采用适宜治疗方法控制并稳定病情，提高机体抗病力，改善全身状况。

手术时，动物全身麻醉，疝囊朝上进行保定，术部按常规消毒准备。在疝囊皮肤上做梭形切口，分离粘连，还纳疝内容物。疝孔的闭合采用减张缝合法，如水平褥式或垂直褥式缝合。陈旧性疝孔大多瘢痕化，应削剪成新鲜创面，再行缝合。当疝孔过大难以拉拢时，可自疝囊皮下分离出左、右两块纤维组织瓣，分别拉紧重叠缝合在疝孔邻近组织上，以覆盖疝孔。最后，对疝囊皮肤做适当修整，采用减张缝合法闭合皮肤切口，装结系绷带。

术后适当控制病犬食量，防止便秘，并减少活动。

［诊疗注意事项］

临床上要与脓肿、淋巴外渗、血肿等体表肿物进行鉴别。疝可以还纳，其他的疾病则不可以。另外，穿刺取内容物，疝的穿刺物一般为粪便，脓肿为脓汁，血肿为血液，淋巴外渗为淡黄色透明液体。

十六、腹股沟疝（Inguinal hernia）

腹腔脏器经腹股沟环脱出至腹股沟处形成局限性隆起，称为腹股沟疝。其内容物多为网膜或小肠，也可能是子宫、膀胱等脏器。母犬多发，公犬的腹股沟疝比较少见，主要表现为疝内容物沿腹股沟管下降至阴囊鞘膜腔内，称之为腹股沟阴囊疝，以幼龄公犬多见。

[病因]

先天性腹股沟疝的发生与遗传有关，即因腹股沟内环先天性扩大所致，如中国的北京犬和沙皮犬，以及国外的巴圣吉犬和巴赛特猎犬等都有较高的发病率。后天性腹股沟疝常发生于成年犬，多因妊娠、肥胖或剧烈运动等因素引起腹内压增高及腹股沟内环扩大，导致腹腔脏器落入腹股沟管而发生。

[主要症状和病理变化]

在股内侧腹股沟处出现大小不等的局限性、卵圆形隆肿，疝内容物若为网膜或一小段肠管，隆肿直径为 2～3 厘米；若为妊娠子宫或膀胱，隆肿直径可达10～15厘米。早期触诊疝柔软有弹性，无热痛。将犬倒立上下抖动或挤压隆肿部，疝内容物易还纳入腹腔，隆肿随之消失；如果该方法不能使隆肿缩小，多是疝内容物与鞘膜发生粘连或被腹股沟内环嵌闭所致。嵌闭性腹股沟疝少见，当发生肠管嵌闭时，局部显著肿胀，皮肤紧张，剧烈疼痛，病犬迅即出现食欲废绝、体温升高等全身反应。如不及时修复，病犬很快因嵌闭肠管发生坏死，转为中毒性休克而死亡。

[诊断要点]

可复性腹股沟疝临床容易诊断。将动物两后肢提举并压挤隆肿部，隆肿缩小或消失；恢复动物正常体位后隆肿再次出现，即可确诊。

当疝内容物不可复时，应考虑与腹股沟处可能发生的其他肿胀，如血肿、脓肿、肿瘤、淋巴结肿大等进行鉴别诊断。通过仔细询问病史，触诊肿胀部，并结合动物全身反应，不难与上述肿胀进行区别。同时，也可通过检查疝内容物作出初步判断。

[防治措施]

本病一经确诊，应尽早施行手术修复。术前最好先对皮肤切口进行定位，提举动物两后肢并压挤疝内容物观察其是否可复。如疝内容物可完全还纳入腹腔，切口选在腹中线旁侧倒数第一对乳头附近腹股沟外环处，切口长度 2～3 厘米。如疝内容物不可复，切口应自腹股沟外环向后延伸，切口长度为疝囊长度的1/2～2/3，以便于在切开疝囊后对粘连部分进行剥离。

手术步骤为，动物全身麻醉后取仰卧位保定，分开两后肢，腹股沟及其周围

常规无菌准备。于腹股沟外环处切开皮肤与皮下组织，继续向下分离，充分暴露疝囊及腹股沟外环。在母犬或不留作种用的公犬，当疝内容物完全还纳入腹腔后，在靠近腹股沟外环处结扎疝囊颈部，并将结扎线以外多余部分的疝囊（含睾丸）切除，结节或连续缝合腹股沟外环。对欲留作种用的公犬，还纳疝内容物后注意保护精索，采用结节或连续缝合法适当缩小腹股沟外环即可。疝内容物与疝囊发生粘连时，需仔细剥离，将疝内容物还纳入腹腔后连续缝合疝囊切口。疝内容物过大或发生嵌闭难以还纳时，需扩大腹股沟外环，有助于将疝内容物还纳。最后常规闭合皮肤切口。

[诊疗注意事项]

对于母犬的双侧性腹股沟疝，可经同一腹中线皮肤切口对左、右两侧腹股沟疝进行修复，但皮肤切口一般较长。若同时施行卵巢、子宫摘除术，则沿腹中线打开腹腔完成。

十七、阴囊疝（Scrotal hernia）

腹腔脏器经腹股沟环脱出并下降至阴囊鞘膜腔内，称为腹股沟阴囊疝或阴囊疝。疝内容物最常见小肠，也可见网膜或前列腺脂肪。幼龄公犬多发。

[病因]

阴囊疝的发生主要是腹股沟内环先天性扩大所致，与遗传有关。

[主要症状和病理变化]

阴囊疝多为一侧性的，两侧同时发生甚少，多具可复性。临床可见患侧阴囊明显增大，皮肤紧张，触之柔软有弹性，无热、无痛。提起动物两后肢并压挤增大的阴囊，疝内容物易还纳入腹腔，阴囊随即缩小，但患侧阴囊皮肤与健侧相比，显得松弛、下垂。病程较长时，因肠壁或肠系膜等与阴囊总鞘膜发生粘连，呈不可复性，但病犬一般无全身症状。嵌闭性阴囊疝较少发生，一旦发生，其临床表现与嵌闭性腹股沟疝相似。

[诊断要点]

依据阴囊一侧或两侧增大，触诊柔软、无热、无痛，倒提动物并压挤阴囊疝内容物可还纳入腹腔，即可确诊为可复性阴囊疝。

[防治措施]

尽早施行手术修复。动物保定、麻醉、术部及术式均与腹股沟疝修复手术相同。

[诊疗注意事项]

不可复性阴囊疝应注意与睾丸炎进行鉴别。急性睾丸炎也表现阴囊一侧或两侧增大，与阴囊疝外观相似，但触诊患侧阴囊为睾丸自身肿大，且热、痛明显，

阴囊内无其他实质性内容物，与阴囊疝不难区别。

十八、膈疝（Diaphragmatic hernia）

腹腔内脏器官通过天然或外伤性横膈裂孔突入胸腔，称为膈疝。疝内容物以胃小肠和肝脏多见。

［病因］

先天性膈疝的发病率很低，是由于膈的先天性发育不全或缺陷，腹膜腔与心包腔相通或膈的食道裂隙过大所致，大多数不具有遗传性。

后天性膈疝多见，是由于病犬受机动车辆冲撞，胸腹壁受钝性物体打击，或从高处坠落、身体被过度扭曲等因素影响，致腹内压突然增大，引起横膈膜破裂所致。

膈的先天性发育不全或缺陷可成为后天性膈疝发生的因素，钝性外力引起腹压增大只是诱因而已。

［主要症状和病理变化］

膈疝无特征性临床症状，当进入胸腔的腹腔脏器少时，对心肺压迫影响不大，在膈裂孔处不发生嵌闭，一般病犬不表现明显症状。当进入胸腔内的腹腔脏器较多时，便对心脏、肺脏产生压迫，引起病犬呼吸困难、脉搏加快、黏膜发绀等表现，听诊心音低沉，在胸部可听到肠蠕动音，肺叩诊界明显缩小。如果进入胸腔的腹腔脏器在膈裂孔处发生嵌闭，则病犬腹痛反应明显，头颈伸展，腹部蜷缩，不愿卧地，行走谨慎或保持犬坐姿势，精神沉郁，食欲废绝。当嵌闭的脏器发生坏死后，动物即转为中毒性休克或死亡。

［诊断要点］

根据有外伤病史和呼吸困难表现，结合听诊心音低沉、胸部出现肠音及叩诊肺界缩小等，即可作出初步诊断。如有条件需进行 X 线检查，透视可看到典型的膈疝影像：心膈角消失，膈线中断，胸腔内有充气的胃或肠段等。必要时用20％～25％硫酸钡做胃小肠联合造影，将更有助于确诊本病。

［防治措施］

一经确诊，宜尽早施行手术修复。术前应重视改善病犬呼吸状态，稳定病情，提高其对手术的耐受性。

动物全身麻醉，气管内插管和正压呼吸，仰卧位保定后，于腹中线自剑状软骨至耻骨前缘做常规消毒准备。自剑状软骨向后至脐部打开腹腔，轻轻牵拉脱出的内脏，如有粘连应谨慎剥离；如有嵌闭，应适当扩大膈裂孔再行牵拉。之后，用灭菌生理盐水浸湿的大块纱布或毛巾，将腹腔内脏向后隔离，显露膈裂孔。先用两把组织钳将创缘拉近并用创巾钳固定，用 10 号以上丝线由远及近

做间断水平纽扣缝合或连续锁边缝合法闭合膈裂孔。在缝合之前，应注意先将胸腹腔多量的积液抽吸干净；然后，利用提前放置的胸腔引流管或带长胶管的粗针头做胸腔穿刺，并于肺充气阶段抽尽胸腔积气，恢复胸腔内负压。常规闭合腹壁切口。

术后胸腔引流，维持2～3天，全身应用抗生素5天。此外，还需根据动物精神、食欲的恢复情况采用适宜的液体支持疗法。

[诊疗注意事项]

手术前，要充分考虑并拟定术中动物出现气胸（即缺氧状态）的纠正方法，以及适用于不同膈缺损的多种修补方法。

十九、会阴疝（Perineal hernia）

腹腔或盆腔脏器经盆腔后直肠侧面结缔组织间隙，突至会阴部皮下所形成的局限性突起，称为会阴疝。疝内容物多为直肠，也见膀胱、前列腺或腹膜后脂肪。多发生于7～9岁龄公犬，10岁龄以上公犬发病率明显降低；母犬发生本病甚少。

[病因]

本病的发生与多种因素有关，其中盆腔后结缔组织无力和肛提肌的变性或萎缩是发生本病的常见因素。而性激素失调、前列腺肿大、慢性便秘等因素，对本病发生有促进作用。研究表明，公犬的激素水平失调可引起前列腺增生、肿大，肿大的前列腺可引起便秘和持久性里急后重，长期的过度努责又可导致盆腔后结缔组织无力，从而促使本病发生。

[主要症状和病理变化]

典型特征是在肛门侧方或下侧方，出现局限性圆形或椭圆形突起。大多数病犬的疝内容物是直肠，触诊柔软有弹性，无热无痛。用手指做直肠检查时，直肠扩张且积有多量粪便，并呈向外侧偏移状。当疝内容物为膀胱或前列腺时，触摸手感质地稍硬，按压时有疼痛反应。用力向前推压疝囊，如有尿液排出，或于突起部穿刺有多量淡黄色透明液体流出时，即表明疝内容物是膀胱；在动物排尿后，疝囊随即缩小或消失。少数病犬的疝内容物是腹膜后脂肪组织，其疝囊较小，触之呈柔软、可复的无痛性肿胀。

病犬除表现排粪或排尿困难外，精神、食欲一般均无异常。

[诊断要点]

根据本病患部相对固定，触摸突起部大多柔软、可复，无炎性反应，以及病犬排粪或排尿困难，即可作出初步诊断。结合直肠指检或对突起部进行穿刺等检查结果，容易确诊本病。

[防治措施]

保守疗法适用于前列腺增生肿大和直肠因积粪便偏移的病犬，可应用醋酸氯地孕酮每千克体重 2.2 毫克口服，每天 1 次，连用 7 天，以控制前列腺增生；应用甲基纤维素或羧甲基纤维素钠每次 0.5～5 克，口服，以保持粪便水分、刺激肠壁蠕动，并有轻泻作用。

手术疗法是根治本病的可靠方法。动物术前禁食、导尿和灌肠，全身麻醉后行胸侧位保定，保持前低后高姿势，肛门与会阴部常规消毒准备。皮肤切口选在疝囊一侧，自尾根外侧至坐骨结节做弧形切口，钝性分离皮下组织和疝囊，充分显露并辨认疝内容物。为便于疝内容物完全还纳复位，多用敷料钳或长柄止血钳夹持用生理盐水浸湿的纱布块，将脱出的组织器官用力向前推送，确认其复位后，将纱布块暂时填塞此处，以防疝内容物再次脱出影响下一步的手术操作。此时，应仔细辨认肛门外括约肌、直肠、尾肌、肛提肌、闭孔内肌、荐坐韧带、阴部内动静脉等组织结构及其相互关系。先在尾肌和肛外括约肌前部缝合 3 或 4 针，再从闭孔内肌到肛外括约肌间再缝合 1 或 2 针，最后在闭孔内肌与尾肌间再缝合 1 或 2 针。每针缝合均暂不打结，待全部缝线穿好后，取出填塞的纱布块，再分别依次抽紧缝线打结。需注意不要对阴部内动静脉造成压迫。为避免缝线过多而相互重叠缠绕，每行一次缝合可用一把止血钳夹住缝线末端放在一边。最后，用消毒防腐液冲洗术部，常规闭合皮下组织与皮肤切口。

疝修复手术结束后，可另对动物施行去势术，有利于防止本病的复发。两侧性会阴疝比较少见，应先完成一侧手术修复，间隔 4～6 周后再修复另一侧，因为同时修复两侧会造成肛门外括约肌异常紧张。

[诊疗注意事项]

会阴疝的手术比较复杂，缝合打结时一定要按次序进行。

第九章　呼吸系统疾病

第一节　上呼吸道疾病

一、感冒（Common cold）

感冒是指机体因风寒侵袭而所引起的以上呼吸道黏膜炎症为主症的急性全身性疾病。临床上以体温突然升高、咳嗽和流鼻液为特征。

本病以幼犬多发，且多发生于早春、晚秋和气候多变的季节。

[病因]

主要因为机体抵抗力下降，上呼吸道内的条件性致病菌、病毒大量繁殖而致病。露宿、冷雨、风雪侵袭、气温骤变等为本病诱因。

[主要症状和病理变化]

(1) 突然发病，精神沉郁，食欲减退，结膜潮红，羞明流泪。

(2) 呼吸加快，咳嗽，鼻液增多，呈水样，以后渐变成黏性、脓性鼻液。

(3) 皮温不均。耳尖、鼻端、四肢末梢发凉，而耳根、股内侧感到烫手。

(4) 体温升高，多在 39～40℃以上，热型不定，常有恶寒站栗现象。也有少数病犬体温不升高，甚至体温低下。如将幼犬遗忘于舍外或凉台上，致受冻后体温下降至 36℃左右，呼吸微弱，不能站立走动。如及时抢救，1 天内可康复。

(5) 病程一般 3～5 天，病犬多在 7～10 天内痊愈。治疗不及时，常转为支气管炎或肺炎。也可因继发感染而发生其他器官组织的炎症。

[诊断要点]

有受寒作用的病史；体温升高；咳嗽；流水样鼻液。

[防治措施]

1. 预防　首先，平时要加强犬的耐寒锻炼，增强机体抵抗力。其次，要加强犬的管理，避免受寒冷侵袭。如犬舍应通风良好，阳光充足和保持适宜的温度；犬运动后应防止雨淋受寒，特别是气温突变时或我国北方冬、春季沙尘暴天气时，更应注意护理，以防感冒。

2. 治疗原则　除去病因、解热镇痛、防止继发感染。

(1) 解热镇痛　复方氨基比林 2.5～5 毫升，肌内注射，或阿司匹林 0.2～1 克，口服，每天 2～3 次，连用 3～5 天。也可肌内注射安痛定注射液 2～

5 毫升/次。

(2) 抗菌消炎 氨苄青霉素，每千克体重 2～7 毫克，肌内注射或加入到 0.9%氯化钠注射液 50～200 毫升中静脉点滴，每天 2 次；或丁胺卡那霉素，每千克体重 10～20 毫克，肌内注射，每天 2 次；或双黄连，每千克体重 60 毫克，加入到 5%葡萄糖注射液 50～200 毫升中静脉点滴，每天 2 次，连用 3～5 天。

(3) 增强体质 因受冻体温下降抢救时，不要应用抗生素，应先给能量合剂，待体温上升到正常范围以上时，再适当应用抗生素防止继发感染。临床实践经验，应用下列方剂疗效显著：即将 25%葡萄糖注射液 20～80 毫升、25%维生素 C 0.5～1 毫升、复合维生素 B 0.5～1 毫升，依次加入到 0.9%氯化钠注射液 50～100 毫升中，给犬进行静脉点滴；然后将 ATP 10～20 毫克、辅酶 A 50～100 国际单位、肌酐 0.1～0.6 克，依次加入到 5%葡萄糖注射液 50～100 毫升中，进行静脉点滴。同时用热水袋垫身下，上覆小棉被。

(4) 加强饲养管理，多补充水分，增加营养，特别是维生素的补充，并多休息。

[诊疗注意事项]

在鉴别诊断上，本病须与流感相区别。流感系由流感病毒所引起的，发病急剧，呈流行性发生，病犬高热。除具有感冒症状外，尚伴有结膜炎及胃肠卡他等。

在治疗上通常存在两个误区：一是治疗不及时。认为感冒是小病，不用治疗也会好。这样，不但错过治疗的最佳时机，而且容易继发其他疾病。二是不注意使用抗生素。如患犬体温高时，只使用解热镇痛剂，不应用抗生素防止继发感染，特别是幼犬容易继发肺炎。

二、鼻出血（Epistaxis）

鼻出血又称鼻衄，系鼻腔或鼻旁窦黏膜的血管破裂而发生的出血现象。鼻出血是一种症状，而不是独立的疾病。

[病因]

原发性鼻出血主要由机械损失引起的，如鼻部遭受打击、昆虫的刺蛰、鼻蝇幼虫寄生等损伤鼻黏膜，引起出血。

继发性鼻出血，常见于鼻腔或鼻旁窦黏膜的炎症、坏死、溃疡、肿瘤等；又见于大循环动脉压异常升高，如心脏病、肺病、肝硬变、肾炎、脑充血等或剧烈活动之后；还见于具有出血性素质的疾病，如血友病、维生素 C 或维生素 K 缺乏以及误食敌鼠钠等香豆素类灭鼠剂中毒的病例等。另外，胃、食管、喉、气管和肺的出血，血液也可从鼻孔流出。

[主要症状和病理变化]

原发性鼻出血多为单侧性，血色鲜红，不含气泡或只含几个大气泡，呈滴状或线状流出。如为较大的静脉血管或小的动脉血管破裂，则血液呈成细流从鼻孔涌出。动脉性出血，流出的血液为鲜红色；静脉性出血，则为暗红色；炎性出血，则血中常混有黏液或脓汁。

短时间的少量出血，全身症状不明显；但长时间的大量出血，可出现结膜苍白，呼吸困难，脉搏快而弱，肌肉震颤，皮温下降，严重者可引起休克、昏迷，甚至死亡。

[诊断要点]

鼻孔流血无气泡，如流出鼻血的血色素减少，呈棕色，可能是肿瘤破裂，用鼻液涂片，可见肿瘤细胞。如继发于其他疾病后，涂片中可发现病原体。

[防治措施]

急救要点是：除去病因，设法止血。

1. 对轻度的鼻出血，使病犬安静休息，并使头部稍抬高，用浸冷水的毛巾或冰袋冷敷鼻梁部，一般经数分钟至半小时即可止血。

2. 对出血不止的病例，可用2%明矾溶液、1%～2%鞣酸溶液或1%肾上腺素注射液灌注鼻腔；也可用0.1%肾上腺素注射液浸泡的纱布或脱脂棉堵塞鼻腔。

3. 重症病例，可配合使用全身性止血剂，可用止血敏2～4毫升，肌内注射；或安络血2～4毫升，肌内注射；或10%葡萄糖酸钙注射液10～40毫升加入到5%葡萄糖氯化钠注射液100～200毫升中，缓慢静脉注射。也可用维生素K_3和维生素C，肌内注射或口服。

4. 大量出血后引起的严重贫血，可适当输血。一般是现采现输，输血之前先检测供血犬与受血犬的血型是否相合。方法为：将供血犬的血清（全血）1滴在玻片上与另一犬的全血（血清）1滴搅拌后不产生血凝块，即为相合。

5. 平时注意补给铁制剂（如硫酸亚铁、葡萄糖酸铁等）、维生素C和维生素B_{12}等，以促进机体造血。

[诊疗注意事项]

鼻出血看似一点小问题，但很有可能是某种疾病的一个征兆。所以，要引起重视，尤其是经常鼻出血的犬更要注意，不要等到大病表现出来后再去看病，或者等到鼻大出血时再去找医生。

原发性鼻出血，通常为单侧性的；如为双侧性出血，则应考虑肺出血或胃出血。肺出血：血液颜色鲜红，从两侧鼻孔流出，呈泡沫样，并伴有呼吸困难和咳嗽，肺部听诊有湿性啰音。胃出血：血液呈污褐色，可随呕吐由双侧鼻孔流出，血中混有食物碎粒，有酸臭味。

在治疗上通常存在两个误区：一是只对症治疗，不对因治疗。把鼻出血暂时止住就算完事，不针对出血的原因进行对因治疗，以致鼻出血再次复发。二是止血药物选择不当。如由外伤原因引起的鼻出血用维生素 K_3 不如用止血敏效果好；若由误食敌鼠钠等香豆素类灭鼠剂中毒引起的鼻出血，用止血敏不如用维生素 K_3 效果好。

三、鼻炎（Rhinitis）

鼻炎是鼻黏膜的炎症。临床上以鼻黏膜潮红、肿胀，打喷嚏，流鼻液，呼吸促迫或呼吸困难主要特征。按病因可分为原发性和继发性鼻炎；按病程可分为急性和慢性鼻炎。本病多发生于春、秋季节，以原发性鼻炎较为多见。

［病因］

1. 原发性因素 主要是鼻黏膜受各种不良刺激所致。物理性刺激，如天气寒冷，吸入冷空气引起鼻黏膜充血、肿胀，抵抗力下降，极易发生病原菌的感染。化学性刺激，如吸入氨气、硫化氢及其他有害气体等。机械性刺激，如树枝、铁丝、铁钉等尖锐物体刺伤，鼻腔检查时动作粗暴，以及昆虫叮咬等。也有少数为过敏引起的，如吸入某些花粉、刺激性烟雾等。

2. 继发性因素 见于某些传染病（如犬瘟热、犬副流感、腺病毒感染、出血性巴氏杆菌感染等）、寄生虫病（如犬鼻螨病、犬肺棘螨病）。邻近组织器官炎症的蔓延见于咽喉炎、鼻旁窦炎、口腔炎症等。

［主要症状和病理变化］

1. 急性鼻炎 早期出现鼻黏膜潮红、充血、肿胀，时常发痒，引起病犬用前肢搔抓鼻部。有时可见打喷嚏、喷鼻。不久可见一侧或两侧鼻孔流鼻液，先为浆液性，后为黏液性，甚至脓性，有时混有血液。如鼻黏膜肿胀严重，可引起呼吸促迫，甚至张口呼吸。下颌淋巴结肿大。伴发结膜炎时，羞明流泪。常伴发扁桃体炎和咽喉炎。

2. 慢性鼻炎 病程较长，症状不定。天气冷暖不定、变化较大的季节常引起发病，主要表现为鼻液时多时少，多为黏稠或脓性，呼吸加快或促迫。时间较长者可继发鼻旁窦炎，鼻液常混有血液、脓汁，有强烈腐败臭味。

［诊断要点］

1. 急性鼻炎，鼻黏膜红肿，单侧或双侧流出浆液性、黏液性、脓性鼻液。有糜烂时，呼吸困难。

2. 慢性鼻炎，长期流浓稠鼻液，严重时，呼吸困难。

［防治措施］

1. 预防 首先，搞好饲养管理。扫地时应使犬避开，以免吸入尘埃。灰尘较多的场合禁止犬进入。进入花园或有花卉之处，禁止犬接近，以免吸入花粉过

敏而发生鼻炎。有毒气或不良气体的地方，不让犬进入，以防吸入致病。其次，加强犬的耐寒训练，注意防寒保暖，避免感冒，并积极治疗原发病。

2. 治疗原则 除去病因、清洗鼻腔和抗菌消炎。

（1）去除病因 将患犬安置在温暖、清洁、通风良好的场所。

（2）清洗鼻腔 对有黏稠鼻液的病例，选用温热生理盐水或1%碳酸氢钠溶液冲洗鼻腔，每天1或2次。对有大量稀薄鼻液的病例，选用1%明矾溶液、2%～3%硼酸溶液、0.1%高锰酸钾溶液或0.1%鞣酸溶液冲洗鼻腔，每天2次。对于鼻塞严重的，可用去甲肾上腺素滴鼻液（内含0.2%去甲肾上腺素、3%洁霉素、0.05%倍他米松）滴鼻，每天数次，使用1～2周后间断1～2周再用。避免长期连续用药。当鼻腔黏膜严重充血时，可用血管收缩药，如1%麻黄碱滴鼻。慢性鼻炎，可先用5%硝酸银溶液腐蚀后，再用生理盐水冲洗。

（3）抗菌消炎 可在清洗鼻腔后，用脱脂棉取适量红霉素软膏或金霉素软膏涂布鼻腔，每天2次，连用5～7天；或肌内注射氨苄青霉素，每次0.5克，每天2次，连用3～5天；也可选用其他抗生素。

（4）激素治疗 对于慢性鼻炎、变态反应性鼻炎，可口服或肌内注射地塞米松，按每千克体重0.125～1毫克用药，每天1次，连用3～5天。

（5）如为长期顽固性鼻炎，药物治疗无效者可采取手术治疗。

[诊疗注意事项]

1. 注意鉴别 本病应注意与鼻旁窦炎、感冒和犬瘟热相鉴别。

（1）鼻旁窦炎 鼻旁窦处有疼痛和肿胀。X线拍片，可见鼻旁窦腔阴影呈广泛性阴影或局部密度增加。

（2）感冒 多在气候骤变或在空调、电风扇送风制冷环境下睡眠后而突然发病，体温稍高，食欲减退或废绝，咳嗽。

（3）犬瘟热 体温较高（40～41℃），1周后第二次升温（双相热），白细胞减少，常有支气管肺炎或胃肠炎，后期出现神经症状。

2. 治疗误区 鼻炎治疗有两个误区：一是急性鼻炎发生后不抓紧治疗，以致转成慢性，增加治疗难度；二是不能对因治疗，无论是原发性鼻炎，还是继发性鼻炎，都是抗菌消炎，导致疗效不明显，更不能根治。

四、鼻旁窦炎（Nasosinusitis）

鼻旁窦炎是上颌窦、额窦及碟窦黏膜的炎症。

[病因]

本病多为继发，见于邻近组织的炎症蔓延，如鼻炎、鼻窦炎、喉炎、牙齿炎等；传染病，如流行性感冒、犬瘟热等。另外，某些犬天然鼻窦孔相对鼻腔的位

置过高或过低，影响气流通过，以致局部充血、炎症，进而引起鼻旁窦炎。

［主要症状和病理变化］

1. 急性鼻旁窦炎　病犬主要表现为局部发热、疼痛、流脓性鼻液和明显的全身症状。多有明显的疼痛反应，发作时惊恐不安，鸣叫，拒绝按压。鼻旁窦炎病犬皮肤温度升高，肤色浅者可见局部潮红。一侧或两侧鼻孔长期阻塞，呼吸不畅。一侧或两侧鼻孔流脓性鼻液，尤其是低头时流量增多，有时混有血液。体温升高，精神不振。

2. 慢性鼻旁窦炎　病犬全身症状不明显，主要表现为长期流黏性或脓性鼻液，时有鼻塞。X线拍片，可见鼻旁窦腔阴影呈广泛性阴影或局部密度增加，有时出现水平液面线。

［诊断要点］

1. 多为一侧流黏性或脓性鼻液，流量较多，甩头、低头或咳嗽时大量流出。病犬呼吸困难，鼻旁窦局部有不同程度的压痛和肿胀。

2. X线拍片，可见鼻旁窦腔阴影呈广泛性阴影或局部密度增加。

［防治措施］

1. 当犬患有鼻炎或龋齿时，应及时治疗，以免继发鼻旁窦炎。平时要加强护理，防寒保暖，增强抵抗力，以防复发。

2. 原发病的治疗。用生理盐水或2%的明矾溶液冲洗鼻腔，去除污物。清除鼻窦充血、肿胀，可用1%麻黄素注射液或肾上腺素注射液滴鼻。消炎，可内服头孢拉定胶囊0.5～1粒，或肌内注射氨苄青霉素钠，每次按每千克体重10～20毫克，每天2次，连用3～5天。

3. 如效果不明显或继发鼻道息肉，则要进行手术治疗。先用圆锯术暴露鼻窦，摘除息肉，再用0.3%双氧水或者0.1%高锰酸钾溶液冲洗，然后注入适量青霉素和普鲁卡因混合液。

［诊疗注意事项］

在诊断上，本病应注意与鼻炎、腭裂、感冒等相鉴别。

（1）鼻炎　鼻液每次流量较少，无臭气，鼻旁窦处无肿胀、疼痛。

（2）腭裂　类似处：鼻孔流血液，不同处：张口可见硬腭有裂隙。

（3）感冒　多有受寒病史，体温突然升高，咳嗽。

在治疗上，要注意三点：一是要积极治疗原发病；二是要全身应用抗生素；三是必要时（化脓）手术做排液孔，清除鼻旁窦内的蓄脓。

五、喉炎（Laryngitis）

喉炎是指喉部黏膜表层及其深层组织的炎症。临床上以剧咳及喉部肿胀、增

温和疼痛为特征。以病因可分为原发性和继发性喉炎；以临床经过可分为急性和慢性喉炎；以炎症的性质可分为卡他性和纤维素性喉炎。临床上则以急性卡他性喉炎为多见，且常与咽炎并发。本病以春、秋季多发。

［病因］

喉炎的病因与鼻炎基本相似。原发性喉炎主要由各种不良刺激引起，如吸入寒冷空气引起黏膜抵抗力下降，易发生病原微生物的感染；机械刺激，如骨渣、鱼刺以及各种尖锐异物的刺激；化学刺激，如强酸、强碱及烟雾的刺激。

继发性喉炎多由喉部周围组织炎症（如鼻炎、口炎、咽炎、扁桃体炎、气管炎等）蔓延引起。某些病毒性或细菌性传染病，如犬瘟热、犬副流感、犬Ⅱ型腺病毒感染等传染病过程中常并发喉炎。

［主要症状和病理变化］

1. 急性喉炎 主要表现为咳嗽。初期可听到粗厉、短而有力的痛性干咳，后期转为柔和的湿咳。病犬叫声嘶哑。触诊喉部高度敏感，出现阵咳，且咳后常发生呕吐。喉部听诊可听到喉头狭窄音。轻症时，无明显的全身症状；重症时，体温升高1～1.5℃，脉搏加快，可视黏膜发绀，咽喉附近淋巴结肿胀。当喉部出现水肿时，患犬呈吸气性呼吸困难，张口呼吸，重剧者可引起窒息死亡。继发性喉炎，另具原发病症状。

2. 慢性喉炎 症状较轻，只在喉部受刺激时才出现阵发性咳嗽，喉部触诊多有压痛反应。鼻喉镜检查，可见黏膜肥厚肿胀，并呈颗粒状或结节状。

［诊断要点］

剧烈咳嗽，叫声嘶哑；喉部肿胀和敏感性增高；听诊有狭窄音；并发支气管炎和肺炎时，体温升高。

［防治措施］

治疗原则是加强护理、消除炎症、祛痰止咳。如果喉部水肿严重，有窒息危险时，应立即施行气管切开术。

1. 加强护理 首先，除去原发病因，将病犬置于温暖而通风良好的犬舍内，给予柔软而易消化的食物，多饮清水，以减少对喉黏膜的刺激。搞好清洁卫生，勿使犬吸入热烟气和有刺激性气体，以免发生本病。

2. 消除炎症 发病初期可用冰袋冷敷喉部，以收缩血管，减轻喉头水肿；以后可用热敷，以促进炎症消退，可用10%高渗盐水、硫酸镁溶液温敷喉部，每天2次。如炎症重剧时，可应用抗生素。如肌内注射丁胺卡那霉素，每千克体重10～20毫克，每天2次，连用3～5天；或内服头孢拉定胶囊（250毫克）0.5～1粒，每天2次，连用3～5天；呛咳严重导致呼吸障碍时，可用1%普鲁

卡因2毫升、青霉素20万国际单位混合后进行喉部封闭注射，每天2次，左、右两侧交替进行。也可用中药：青黛1.5克、硼酸1.5克、雄黄0.2克、冰片0.5克、甘草3克，共研末后加入白糖15克、鸡蛋清10毫升和水100毫升，调匀后口服，每天1剂，连服3天。

3. 祛痰止咳 若痰黏稠，不易咳出时，可服用祛痰药，如氯化铵，每千克体重100毫克，每天2次；或川贝止咳糖浆，8～10毫升/次，每天2～3。剧痛性干咳可用镇咳药，口服磷酸可待因，每千克体重1～2毫克，每天3次。湿咳不易用止咳药。疼痛剧烈时，要谨慎地使用镇静剂（如吗啡）。

［诊疗注意事项］

本病应注意与感冒、咽炎、急性支气管炎进行区别诊断。

（1）*感冒* 病初体温即升高，流鼻液，肺部听诊呼吸音增强。喉部不敏感。

（2）*咽炎* 病犬流涎，咽下障碍，饮水与食糜多由鼻孔逆出，咳嗽不剧烈。

（3）*急性支气管炎* 虽然亦伴有咳嗽，但胸部听诊有干、湿啰音，全身症状比较明显。喉部不敏感。

治疗存在的误区：第一，止咳药物使用不当。如轻度的咳嗽就急于使用止咳药，是常犯的错误。因为咳嗽是机体的一种保护性反应，轻度的咳嗽有助于祛痰，对机体有利，不应使用止咳药，尤其是痰液存在时更应如此。第二，剧烈频繁咳嗽时，只用止咳剂，不用抗生素防止继发感染，结果不但治疗效果不佳，还易继发其他疾病。

六、扁桃体炎（Tonsillitis）

扁桃体是咽的淋巴器官，犬的扁桃体表面平滑并形成小窝（隐窝）。扁桃体炎是指扁桃体肿胀发炎的疾病，是犬的常见病。按病因可分为原发性和继发性扁桃体炎；按病程可分为急性或慢性扁桃体炎。短头颅的犬，因软腭过长和肥厚，常发生扁桃体炎。

［病因］

原发性扁桃体炎主要由许多物理性和生物性因素所致。如异物刺激（如停留在扁桃体隐窝内的植物纤维或其他异物）、过热的食物刺激，以及某些细菌（溶血性链球菌或葡萄球菌）和病毒（如犬传染性肝炎病毒）感染等均可引起本病。

继发性扁桃体炎常由邻近器官的炎症（如口炎、咽炎、鼻炎）蔓延引起。

［主要症状和病理变化］

1. 急性扁桃体炎 病初表现体温升高，精神不振，厌食，流涎，吞咽困难。下颌淋巴结肿胀。常伴有短而弱的咳嗽，继之呕吐或排出少量黏液。触诊咽部疼痛，病犬经常搔抓耳根。打开口腔可见扁桃体表面潮红、肿胀，有黏液性渗出物

包绕在扁桃体周围。严重时，扁桃体可发生水肿，呈鲜红色并有小坏死灶或化脓灶，扁桃体由隐窝向外突出。

2. 慢性扁桃体炎 急性扁桃体炎反复发作所致，扁桃体表面失去光泽，呈泥样，隐窝上皮组织增生，呈轻度肿胀。病犬全身体况差，抵抗力低，易患感冒及呼吸道感染。

［诊断要点］

急性病犬厌食，流涎，吞咽困难。慢性扁桃体炎时则反复发作。重症患犬体温升高，下颌淋巴结肿胀，常伴发轻度咳嗽。口腔检查，可见扁桃体潮红、肿胀。

［防治措施］

1. 预防 本病的预防在于减少物理性因素和生物性因素的刺激，及时治疗原发病。

2. 治疗原则 除去病因、控制炎症和对症治疗。

（1）局部处理 初期可在颈部冷敷。用0.1%高锰酸钾溶液或雷佛奴耳溶液冲洗咽腔。扁桃体局部涂抹2%碘甘油。

（2）抗菌消炎 可用青霉素每千克体重3万～5万国际单位，肌内注射，3次/天，连用5～7天。

（3）对症治疗 对采食困难的病犬，可用25%葡萄糖注射液20～40毫升、维生素B_1注射液1～2毫升、维生素C注射液1～2毫升，分别加入到5%葡萄糖氯化钠注射液100～200毫升中静脉滴注，每天1～2次。

（4）手术治疗 对反复发作的慢性扁桃体炎病犬，在炎症缓和期可实施扁桃体摘除术。

［诊疗注意事项］

在诊断上，应注意扁桃体炎可以是全身或局部感染的一个症状，应在全身检查后，作出综合判断。通常应与感冒、咽炎和喉炎等相鉴别。

（1）感冒 有受寒病史，皮温不整，流鼻液。

（2）咽炎 咽腔潮红、肿胀，而扁桃体变化不明显。

（3）喉炎 剧烈咳嗽，喉部敏感性增高，叫声嘶哑。

在治疗上存在的误区是，抗菌消炎时常使用头孢菌素类抗生素，这类抗生素疗效不一定好，而且副作用比较大。临床经验，使用青霉素抗菌消炎不但疗效好，而且副作用小。

七、喉水肿（Laryngeal edema）

喉水肿是指喉黏膜或黏膜下组织发生严重水肿性肿胀为特征的病理状态，有

时又称为“声门水肿”。喉水肿有炎症性和淤积性两种病型。炎症性喉水肿在临床上以病程短，呼吸高度困难，伴发喉狭窄音为特征。淤积性喉水肿多为继发性的，一般经过较慢。本病多见于短头犬和肥胖犬。

［病因］

炎症性喉水肿主要继发于喉头和临近器官的炎症，如喉炎、咽炎、喉部的创伤性损伤（如胃管的刺激、外科性损伤等）；或伴发在某些传染性疾病的过程中（如炭疽、巴氏杆菌病）以及药物过敏的病程中。

淤积性喉水肿，常继发于静脉淤血，如心脏病、颈静脉受过紧的脖套压迫等；还见于过热或过度兴奋状态下，造成喉头过分运动所致。犬肾炎时，其他组织尚无明显的水肿现象，却常可发生喉水肿。

［主要症状和病理变化］

炎症性喉水肿的特征是，病犬突发高度吸气性呼吸困难，而出现响亮的哨音或喘鸣音，且发展迅猛，数小时就会因窒息而死亡。喉头镜检查可见喉黏膜严重肿胀，声带之间几乎无裂隙。患犬惊恐不安，可视黏膜呈蓝紫色，颈静脉怒张，血压下降，体温升高，脉搏细弱不感于手。窒息加重时可倒地痉挛而死。

淤积性喉水肿发展缓慢，无迅速窒息的危象，但病情加剧时，也可以出现炎性喉水肿的症状。

［诊断要点］

本病常有感染原因或过敏病史。病犬突发吸气性呼吸困难，并出现惊恐、黏膜发绀、静脉怒张等窒息现象。喉头镜检查可见喉黏膜严重肿胀，声带之间几乎无裂隙。

［防治措施］

为预防喉水肿的发生，要对原发病采取及时、正确的诊疗措施。对于有窒息危象的病例，应迅速进行气管切开术以解除呼吸困难。如无窒息危象时，可以进行冷敷，或以10%樟脑酒精涂擦喉部，内服碎冰及泻剂。淤积性喉水肿，可进行放血疗法。炎症性喉水肿，必须配合抗生素治疗。因过敏因素致发的喉水肿，可皮下注射肾上腺素，或给予抗组织胺和激素类药物，如扑尔敏，氢化可的松等，可使病情迅速好转，还可用消炎剂或收敛剂直接经口涂擦于喉黏膜上。对继发性喉水肿，应积极进行原发病的治疗。

［诊疗注意事项］

在诊断时，要确定病因类型及具体病因。同时，应注意与喘鸣症相鉴别。喘鸣症，又称喉偏瘫。典型的症状是吸气时喉部发出喉狭窄音（喘鸣）；触诊左侧喉软骨凹陷，压迫右侧杓状软骨，则可引起强烈的吸气性呼吸困难，甚至窒息状；人工诱咳阴性；开口检查，直视喉部，发现声带迟缓，喉裂不对称，吸气时

喉裂呈闭合状态。

第二节 下呼吸道疾病

一、支气管炎（Bronchitis）

支气管炎是由各种原因引起支气管黏膜表层或深层的炎症，临床上以咳嗽、流鼻液和不定热型为特征。按炎症发生的部位，可分为大支气管炎和细支气管炎；按病程，可分为急性支气管炎和慢性支气管炎。本病是呼吸系统疾病中最常见的一种疾病。常于冬、春湿冷季节，呈流行性发生。

［病因］

1. 原发性原因 主要是由于受寒和感冒，导致机体抵抗力降低，一方面病毒、细菌直接感染，另一方面呼吸道寄生菌或外源性非特异性病原菌乘机繁殖，呈现致病作用。如犬副流感病毒、犬2型腺病毒（CAV-2）或犬瘟热病毒及支气管败血波氏杆菌等，可引起犬传染性气管支气管炎（犬窝咳）。另外，机械性刺激，如强酸、氯气、烟雾、热气、真菌、尘埃、寄生虫、矿尘、沙砾或误投药物等各种异物也可引起本病。

2. 继发性原因 主要是由于病原体感染所致。常继发于某些传染病（如传染性支气管炎、副流感、呼肠孤病毒病、犬瘟热、组织胞浆菌病、球孢子菌病、芽生菌病等）和寄生虫病（如肺吸虫病、血吸虫病、弓形虫病、类圆线虫病等）的过程中。

［主要症状和病理变化］

1. 急性支气管炎 主要症状是咳嗽。病初，为短、干性痛咳。3～4天后，随着渗出物的增加，则变为湿、长咳，流感减轻。咳嗽之后常伴发呕吐。两侧鼻孔流浆液、浆液黏性或黏液脓性鼻液，当咳嗽时，流出量增多。

胸部听诊，病初肺泡音增强，2～3天后由于支气管黏膜肿胀和分泌的黏稠渗出物，可听到干性啰音，当支气管内有多量稀薄的渗出物时，可听到湿性啰音，并以大、中水泡音较多。胸部叩诊，一般无变化。

全身症状轻微，体温正常或稍升高0.5～1℃，呼吸增速。而并发于传染病的支气管炎常发高热，且有重剧的全身症状。

2. 细支气管炎 全身症状重剧，体温升高1～2℃，呼吸增速，呈吸气性呼吸困难，犬常张口呼吸，可视黏膜发绀。由始至终均发生微弱的短、痛咳。通常无鼻液，或仅见少量鼻液。

胸部听诊有小水泡音或干性啰音。在细支气管完全阻塞时，渗出物向肺泡侵入，可引起支气管肺炎。胸部叩诊，呈高朗的清音，肺界多后移，这是由于支气管

狭窄，呼吸困难，发生急性肺气肿的结果。如并发支气管肺炎，则有岛屿状浊音。

3. 腐败性支气管炎 除全身症状重剧外，呼出气体具有恶臭味，鼻腔流污秽不洁及带有腐败臭味的鼻液。

4. 慢性支气管炎 临床上以长期顽固性咳嗽为特征。早晚气温较低或饮食刺激时，频频发咳。无并发症，体温、脉搏无变化。病初呼吸无变化，以后由于支气管黏膜结缔组织增生变厚，支气管腔变狭窄，则发生呼吸困难。当并发肺气肿时，呼吸极度困难，这种呼吸困难的特征是吸气性的或混合性的，并有肋间陷凹与出现息劳沟。病犬日益消瘦，被毛粗乱、无光泽。

胸部听诊，肺泡音增强，并发肺气肿时肺泡音减弱，常听到干性啰音。胸部叩诊音高朗，肺界扩大。

X线检查，肺部的支气管阴影增重而延长。

［诊断要点］

根据病史材料、临床症状、胸部听诊与叩诊变化及X线检查结果，可以建立初步诊断。但应与犬细支气管炎和慢性支气管炎进行区别。

1. 细支气管炎 全身症状重剧，体温升高，发生微弱的短、痛咳，呼吸困难及胸部听诊有小水泡音。

2. 慢性支气管炎 通常全身症状轻微，听诊时有干性或湿性啰音，常伴有呼气性呼吸困难。X线透视可见肺纹理增强，支气管周围密度增加以及胸膜肥厚。如为广泛性气道阻塞，引起机能性残气量增加。X线所见肺容积扩大以及侧面像可发现横膈膜扁平。

为了确诊通常应用支气管镜检查，以了解呼吸道内的黏液性质与量。对黏液进行培养或细胞检查，具有确诊意义。

如怀疑有变应性病原，应做变态反应试验。

血液气体测定，可见动脉血氧分压（P_{O_2}）降低，二氧化碳气体分压（P_{CO_2}）升高，此项测定是非特异性的。

［防治措施］

治疗原则是消除炎症，镇静止咳，制止渗出，恢复呼吸道的防御机能。

1. 消除炎症 可应用抗生素和磺胺类制剂。一般选择在支气管黏膜中的浓度高的氨苄青霉素、头孢菌素类或四环素等。同时，应用肾上腺皮质激素类药物。

2. 镇静止咳 氨茶碱、麻黄碱、咳喘停或苯巴比妥口服或肌内注射。

3. 气雾疗法 1%异丙肾上腺素0.3毫升、卡那霉素250毫克、多黏菌素B 30万国际单位，用5毫升生理盐水溶解后使用。

4. 气管内注射 气管内注入庆大霉素3毫升。

二、支气管肺炎（Bronchopneumonia）

犬的支气管肺炎是由于受物理、化学因素，以及感冒、某些传染病、寄生虫病的刺激而引起的支气管或细支气管和肺小叶的炎症。以幼犬和老龄犬发病较多，在晚秋、冬季和早春发病率最高。

［病因］

物理、化学因素的刺激，以及感冒、某些传染病、寄生虫病等，均可引发本病。

［主要症状和病理变化］

犬支气管肺炎初始阶段，常有支气管炎和细支气管炎的病征，如流鼻液、咳嗽、体温升高、支气管啰音等。在成年犬和衰弱犬，有的表现一段时间不发热，呼吸加强且困难，表现唇型呼吸的特征；有的表现阵发性咳嗽，大量流鼻液，气促症状严重，可视黏膜青紫，舌体青紫或苍白。一般病程为数周，不良情况下，可于 8～10 天内死亡。

［诊断要点］

建立诊断主要依据对病史材料的分析，如继发于支气管炎，临床可见病犬，体温呈弛张热型、咳嗽、胸痛和气促。听诊可闻肺部浊音、呼吸音减弱或支气管呼吸音和肺部湿性啰音。

［防治措施］

治疗原则是改善饲养管理、加强营养、消炎、止咳和促进肺部渗出物的吸收与排除，以及对症疗法等。

1. 一般疗法 改善饲养管理，应让犬静卧休息，给予易消化食物和多饮水。咳嗽可用祛痰镇咳药。

2. 抗菌疗法 消除炎症主要是使用足够量的抗生素和磺胺类药。抗生素：最常用青霉素，病情重者可联合应用链霉素或硫酸卡那霉素。常用青霉素 G 钾或钠，肌内注射每千克体重 1 万～1.5 万国际单位；硫酸链霉素，每千克体重 5～10 毫克；硫酸卡那霉素，每天每千克体重 5～15 毫克。磺胺类药：可常用复方磺胺嘧啶钠，按每千克体重 15～20 毫克剂量，每 12 小时一次，肌内注射。

三、肺炎（Pneumonia）

肺炎是肺和支气管的急性或慢性炎症。特征是呼吸障碍，低氧血症，以及由于患部吸收毒素，而并发的全身反应。若不及时治疗会导致死亡。

［病因］

多系全身抵抗力降低时，原来以非致病性状态寄生于呼吸道内或体外的微生

物乘机繁殖，引起动物感染。或病原微生物直接侵害呼吸系统致病。一些化脓性疾病，如子宫炎、乳房炎，其病原均可经血液途径进入肺脏而致病。此外，受寒感冒、劳役过度、过敏性反应、胸壁透创、异物吸入等都可能诱发本病。

[主要症状和病理变化]

病犬表现精神不振，食欲减退或废绝，体温升高至 40℃左右，脉搏增数，结膜潮红或发绀。咳嗽而喘，呼吸浅表，呈进行性呼吸困难并伴有明显腹式呼吸。病初流浆液性鼻液，以后流黏性或脓性鼻液，或铁锈色鼻液，咳嗽时鼻液流出量增多。肺部听诊可听到湿性捻发音，叩诊有小片浊音区（通常在肺前下三角区内）。

[诊断要点]

根据临床症状和病理变化，一般可作出诊断。

[防治措施]

治疗原则以抗菌、消炎、止咳平喘为主。同时，加强营养和护理，提高机体抵抗力。

使用广谱抗生素，以青霉素、链霉素为主，也可用红霉素、庆大霉素、先锋霉素、卡那霉素等。厌氧菌和异物吸入性肺炎，选用洁霉素每千克体重 5～10 毫克，每天 2 次，肌内注射。需氧菌性肺炎，用头孢霉素每千克体重 10～15 毫克，3 次/天，静脉注射。频发咳嗽、分泌物黏稠、咳出困难时，口服氯化铵，每千克体重 0.2～1 克，每天 2 次；或用 10%～20%乙酰半胱氨酸溶液咽喉部及上呼吸道喷雾，每次 2～5 毫升，每天 2～3 次；或溴苄环己铵，每次 6～15 毫克，每天 3 次，一般用药 4～6 天，重病和慢性病例应持续用药。静脉注射 10%葡萄糖酸钙，或 10%安钠咖 2～3 毫升、10%水杨酸钠 10～20 毫升、40%乌洛托品 3～5 毫升混合后静脉注射。

四、小叶性肺炎（Lobular pneumonia）

小叶性肺炎是指肺小叶的炎症，通常见肺泡内充满由上皮细胞、血浆与白细胞组成的卡他性炎症渗出物，故又称卡他性肺炎。临床上以出现弛张热，呼吸次数增多，叩诊有散在的局灶性浊音区和听诊有捻发音等为特征。多见于弱幼犬和老龄犬。

[病因]

1. 原发性病因　与支气管炎基本相同，饥饿过劳、感冒、物理和化学因素的刺激，在某种程度上都能降低机体抵抗力，为各种各样的内源性和外源性细菌大量繁殖创造了条件，以致引起本病。如肺炎球菌、葡萄球菌、链球菌以及革兰氏阴性埃希氏菌属、克雷伯氏菌属杆菌等，均是肺炎的非特异性病原体。

2. 继发性病因 大多数情况下，小叶性肺炎是一种继发性疾病（见支气管炎的病因）。

［主要症状和病理变化］

初期，病呈急性支气管炎的症状，如流鼻涕、咳嗽、支气管啰音等。病后期，由于大部分肺组织丧失呼吸功能，则出现呼吸困难，呼吸频率加快，体温升高，呈弛张热。脉搏随着体温的变化而改变，病初稍强，以后变弱，频率增加。可视黏膜发绀。

肺部叩诊：当病灶位于肺的表面时，叩诊可发现局灶性浊音区，在浊音区周围，可听到过清音。

肺部听诊：在病灶部位，病初肺泡音减弱，可听到捻发音。之后，由于渗出物堵塞肺泡和细支气管，致空气不能进入，从而导致肺泡音消失，可能听到支气管呼吸音。而在其他健康部位，则肺泡音增强。

血液学变化：白细胞和中性粒细胞增多，并伴有核左移现象，单核细胞增多，嗜酸性粒细胞缺乏。

X线检查：显示肺纹理增重，呈现小片状模糊阴影。

［诊断要点］

根据本病病犬具有弛张热，发短、钝、痛咳，听诊病变部肺泡音减弱或消失，并出现捻发音，以及叩诊呈局灶性浊音区等特征，诊断并不困难，但须与下列疾病相区别：

（1）*毛细支气管炎* 病犬热型不定。胸部叩诊呈过清音、甚至鼓音，胸叩诊界扩大。

（2）*大叶性肺炎* 病犬呈稽留高热，流铁锈色鼻液。病程发展迅速而有周期性。胸部叩诊呈现大片浊音区，听诊肝变期有明显支气管呼吸音。X线检查有明显而广泛的阴影。

［防治措施］

治疗原则是加强管理，改善营养，抗菌消炎，镇咳祛痰，制止渗出物吸收以及对症疗法等。

1. 抗菌消炎 控制和消除炎症，是治疗小叶性肺炎的根本措施，要贯穿整个治疗过程的始终。可应用头孢菌素类、四环素类或喹诺酮类药物治疗。同时，应用肾上腺皮质激素，如地塞米松、氢化可的松等。

2. 镇咳祛痰 见支气管炎。

3. 制止渗出 可静脉注射葡萄糖酸钙10～20毫升。为促进渗出物吸收与排除，可给予利尿剂，或用水杨酸钠溶液10～20毫升、维生素C 1 000～2 000毫克、40％乌洛托品溶液3～5毫升、10％安钠咖2～3毫升，混合后静脉注射。

4. 对症疗法 当病犬出现呼吸困难或怀疑有低氧血症时，应尽快使其吸氧（氧气浓度30%）。

五、大叶性肺炎（Lobar pneumonia）

大叶性肺炎是整个肺叶发生的急性炎症过程，因其炎性渗出物主要为纤维素，故又称纤维素性肺炎。临床上，以高热稽留、肺部广泛浊音区和病理定型经过为特征。

［**病因**］

本病的发生是由于感染或变态反应等原因所引起的。

1. 感染 主要由病毒、肺炎双球菌、链球菌和葡萄球菌感染所致。有些传染病也可继发大叶性肺炎。

2. 变态反应 大叶性肺炎是一种变态反应性疾病，同时具有过敏性炎症。

犬受寒感冒、长途运输、劳役过度、环境卫生不良、刺激性气体刺激等，均是本病的诱因。

上述病原菌通过气源、血源或淋巴源途径，侵入到肺组织，并迅速繁殖，沿着淋巴径路向支气管周围和肺泡间隙的结缔组织扩散，引起肺间质发炎，逐渐侵害肺泡并扩散进入胸膜。部分被溶解了的细菌放出内毒素，细菌毒素和组织的分解产物被吸收后，又引起高热、心血管系统紊乱以及特异性免疫抗体的产生。

［**主要症状和病理变化**］

1. 一般检查 病犬体温迅速升高到40℃左右，呈稽留热。脉搏增数，呼吸频速，呈混合性呼吸困难。黏膜充血、黄染，精神沉郁，时时发出短、痛咳，常流出红黄色或铁锈色鼻液。

肺部叩诊，病变部呈浊音或半浊音，周围肺组织呈过清音。

肺部听诊，在充血和渗出期，出现肺音减弱、湿性啰音和捻发音；肝变期出现支气管呼吸音；溶解期又出现湿性啰音和捻发音。

2. 血液学检查 可见白细胞增多，核型左移，淋巴细胞减少，血小板减少，红细胞减少，红细胞沉降速度加速。

3. 尿液检查 在肝变期尿量减少，尿比重增加。溶解期尿量增多，比重下降。

4. X线检查 病变部位呈现明显而广泛的阴影。

［**诊断要点**］

根据本病的定型经过、临床特性，结合X线检查，不难确诊。但须与胸膜炎、支气管肺炎区别。

［防治措施］

治疗方法基本上同小叶性肺炎。

1. 抗菌消炎 同小叶性肺炎。

2. 抗休克 除应用缩血管或扩血管药物外，特别要全面注意血容量以及水、电解质平衡和酸碱平衡等。

3. 对症处理 咳嗽时可用镇咳、祛痰药；高热时可用物理降温或小量退热药；呼吸困难时应保证尽快吸氧；当伴发胸膜炎时，则须反复抽液，同时胸腔内注入抗生素。

六、异物性肺炎（Foreign body pneumonia）

凡由于异物（空气以外的其他气体、液体、固体等）被吸入肺内，并引起支气管和肺的炎症，统称为异物性或吸入性肺炎。由于腐败性细菌感染导致肺组织坏死和分解，称为肺坏疽。临床上，以呼吸极度困难、两鼻孔流出脓性或腐败性鼻液为特征。

［病因］

吞咽障碍及强行灌药是异物性肺炎最常见的原因。当病犬出现咽炎、咽麻痹、食道阻塞和伴有意识障碍的脑病时，由于吞咽困难，容易发生吸入或误咽现象，从而引起异物性肺炎。

异物进入肺内，最初是引起支气管和肺小叶的卡他性炎症，随后病理过程加剧，最终导致肺坏疽。

［主要症状和病理变化］

初期，病犬呈现支气管肺炎的症状，呼吸急速而困难，腹式呼吸，并出现湿性咳嗽。体温升高，脉搏快、弱，有时战栗。后期，病犬呼气有腐败性恶臭味，两鼻孔流出有奇臭的污秽鼻液。把这些鼻液收集在玻璃杯内，可分为3层，上层为黏液，有泡沫；中层是浆液，并含有絮状物；下层是脓液，混有很多肺组织块。显微镜观察时，可见到肺组织碎片、脂肪滴、脂肪晶体、棕色至黑色的色素颗粒、红细胞、白细胞及大量微生物。将鼻液置10%氢氧化钾溶液中煮沸，离心获得的沉淀物，在显微镜下观察，可见到由肺组织分解出来的弹力纤维。

肺部检查，胸痛及啰音明显。初期，由于广泛的肺组织处于炎症浸润阶段，叩诊呈浊音。后期出现肺空洞，可发现灶性鼓音。若空洞周围被致密组织所包围（其中充满空气），则叩诊呈金属音；若空洞与支气管相通则呈破壶音。

［诊断要点］

根据病史和临床特征，可以诊断。X线检查若见到透明的肺空洞及坏死灶的阴影，更易确诊。但须与腐败性支气管炎做鉴别。腐败性支气管炎病犬缺乏高

热，并且在鼻液中无弹力纤维。

［防治措施］

治疗原则是迅速排出异物、制止肺组织的腐败分解、缓解呼吸困难及对症治疗。毛果芸香碱 0.2～1 毫升，使气管分泌增强，可促使异物迅速排出。当病犬呼吸高度困难时，应尽快使其吸氧。应用广谱抗生素静脉注射和气管内注入进行抗菌治疗。

七、霉菌性肺炎（Mould pneumonia）

霉菌性肺炎是由霉菌和霉菌孢子引起肺脏的一种慢性炎症。

［病因］

主要由于曲霉菌、组织胞浆菌、隐球菌、芽生菌、球孢子菌、诺卡氏菌等感染而发生。这些霉菌的孢子在潮湿的环境下很快发育，其适宜的温度为 37～40℃，因此，在自然界中分布较广，当犬抵抗力降低或具有呼吸道卡他性炎症时，容易发生感染。

霉菌及霉菌孢子侵入呼吸道后，在呼吸道黏膜发育的同时，引起局部炎症反应，在肺脏形成大小不等的结节，在小结节中心有化脓灶，其中含有霉菌丝，周围有结缔组织包膜。有的在支气管黏膜表面形成溃疡。取急性经过时，多呈异物性肺炎的症状，并继发肺坏疽。

［主要症状和病理变化］

病犬具有支气管肺炎的症状，从鼻孔流出污秽的鼻液，显微镜检查可见霉菌的菌丝。黏膜苍白或发绀，肺部可听到啰音。呼吸困难，经常咳嗽，并伴有角膜混浊或溃疡。

［诊断要点］

根据流行病学、症状及病理变化可作出初步诊断。若进行微生物学检查，即取病灶组织少许，置载玻片上，加生理盐水 1～2 滴，用细针将组织捣碎，在显微镜下检查，如见菌丝和孢子，即可确诊。或以结节内坏死物接种于马铃薯培养基或以麦芽糖 4 克、蛋白胨 2 克、琼脂 1.8 克、蒸馏水 100 毫升，制成的培养基上，在 34℃下经 10～12 小时培养，出现白色薄膜菌落，再经 22～24 小时形成孢子，镜检培养物即可作出确诊。

［防治措施］

抑制全身感染，一般多用两性霉素 B，按每千克体重 0.25～0.5 毫克，用 5%葡萄糖溶液（禁用等渗盐水）稀释成 0.1%稀溶液，缓慢静脉注射，每周 2 次。总积累量不应超过每千克体重 10 毫克，否则容易发生肾衰竭。当病犬出现发热、寒战或呕吐时，应注意监视血液尿素氮，并可用抗组织胺药物处理。此

外，可选用克霉唑、咪康唑、制霉菌素等。

八、肺气肿（Emphysema）

肺因空气含量过多而致体积膨胀称为肺气肿。肺泡内空气增多称为肺泡性肺气肿。肺泡破裂，气体进入间质的疏松结缔组织中，使间质膨胀称为间质性肺气肿。

［病因］

1. 原发性肺气肿 在剧烈的运动、高速奔驰、挣扎过程中，由于强烈的呼吸所致。特别是老龄犬，肺泡壁弹性降低，容易发生肺气肿。

2. 继发性肺气肿 常因慢性支气管炎、弥漫性气管炎时的持续咳嗽，或当支气管狭窄和阻塞时，由于支气管气体通过障碍而发生。

［主要症状和病理变化］

病犬主要表现呼吸困难，剧烈的气喘，有时张口呼吸常取犬坐姿势。可视黏膜发绀，脉搏增快，体温一般正常。间质性肺气肿可伴发皮下气肿。

肺部叩诊呈过清音，叩诊界后移。肺部听诊肺泡音减弱，可听到破裂性啰音及捻发音。在肺组织被压缩的部位，可闻支气管呼吸音。

X线检查整个肺区异常透明，支气管影像模糊及膈肌后移等。

［诊断要点］

根据病犬病史资料，气喘，肺部叩诊、听诊变化和X线检查结果，可以确诊。

［防治措施］

治疗原则是加强护理，防治原发病，改善通气和换气功能，控制心力衰竭。

1. 加强护理 首先，让病犬绝对休息，安放在清洁、无灰尘、通气良好的舍内，给予营养丰富的食物。

2. 改善通气和换气功能 可口服或雾化吸入支气管扩张药，如茶碱类、拟肾上腺素药、胆碱能M受体阻滞剂、肾上腺素能α-受体阻滞剂等。肾上腺皮质激素制剂应慎用。

3. 呼吸调节剂 呼吸增强药盐酸福米诺苯50～80毫克，口服，每天3次，可提高病犬的血氧分压和降低二氧化碳分压。忌用安眠药、镇静药等。

4. 控制心衰 当出现水肿时，可用利尿剂，如双氢克尿噻，口服，每天2次，或速尿，每天2次。服药时，每天需补充钾0.1～1克，口服，每天4次。如用安体舒通、氨苯蝶啶等潴钾利尿剂时，可以不必补钾。

5. 吸氧疗法 每天多次低浓度吸氧疗法，能缓解呼吸困难和控制心力衰竭。

6. 手术疗法 对较大的局限性肺气肿大泡进行切除，可使受挤压的正常肺

组织充气，能增强肺的弹性回位。

九、肺水肿（Pulmonary edema）

肺水肿是指在肺泡腔及肺泡间隔内蓄积多量液体。肺水肿是肺部循环疾病之一，可伴发于心肌炎型犬细小病毒感染，或药物过敏，输液过快、过多，中毒等，若抢救不及时，会造成动物死亡。

［病因］

肺水肿的发生主要分为两类，一类是心源性肺水肿，一类是非心源性肺水肿。心源性肺水肿主要是由心脏性疾患所引起，如冠状动脉疾病、心肌病、心瓣膜病以及高血压等。非心源性肺水肿主要是因肺脏感染、中毒（如氯气、氨气、二氧化氮、烟雾等）、过敏、药物使用过量以及剧烈运动等引起。另外，也有高原性肺水肿（如从海拔较低的地方迅速到海拔较高、空气稀薄的地方），以及遗传性肺水肿。

［主要症状和病理变化］

病犬发病初期表现呼吸急促，烦躁不安，张口呼吸，呼吸困难，或黏膜发绀。严重时可见鼻孔内流出白色甚至粉红色的泡沫鼻液，口腔内咳出白色甚至粉红色的泡沫痰。

［诊断要点］

临床见有上述症状，听诊肺呼吸音呈湿性啰音。X 线摄影显示肺野阴影密度较肺炎均匀，如毛玻璃状；阴影密度普遍升高，肺门血管纹理粗重，肺野亮度减低，肺纹理模糊、增粗且阴影动态变化快。轻度肺水肿是不能通过 X 线诊断出来的，B 超及心电图描记也有助于肺水肿的诊断。

［防治措施］

治疗心源性肺水肿，应升高动脉血氧压、增加供氧量、给予利尿剂，并在保证血压、组织灌流和肾脏功能正常的同时降低心脏负担，辅助氧疗和镇定，可降低动物应激和不安。若肺水肿引起呼吸衰竭及呼吸肌无力时，就要进行人工呼吸通气。对于非心源性肺水肿，现无特效药物治疗，使用利尿药效果通常不明显，皮质醇类药也无明显作用，主要采用支持疗法，包括控制原发病因、辅助呼吸，保持动物水盐代谢正常。对已明确其病因的病例，可直接进行对因治疗。对于不明原因的肺水肿，也要进行积极的对症治疗，否则会直接危及动物的生命。一般情况下，要采取以下措施：① 纠正缺氧，进行吸氧。② 通过注射肾上腺皮质激素降低毛细血管的通透性，来提高细胞对缺氧的耐受性。③ 应用抗生素抗感染治疗。由于感染、中毒等引起的肺水肿，应用抗生素可控制病原感染，减低毛细血管的通透性及细胞和蛋白的渗出。④ 采用放血术可降低肺毛细血管压，其放

血量要根据犬的体型大小来决定。⑤ 利尿。静脉注射呋喃苯胺酸（速尿）或丁尿胺，可迅速利尿、减少循环血量、升高血浆胶体渗透压及减少微血管滤过液体量。⑥ 对于高源性肺水肿，氨茶碱是治疗肺水肿的首选药物。⑦其他治疗方法，如纠正酸碱失衡和电解质紊乱；应用肝素或低分子右旋糖酐防止弥漫性血管内凝血；用于防止呼吸衰竭的措施等。

十、肺脓肿（Lung abscess）

肺脓肿是因化脓性细菌感染所引起的肺组织局限性化脓性炎症。临床上以高热、咳嗽和逐渐消瘦为特征。

［病因］

葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌、厌氧菌、梭状杆菌、钩端螺旋体、犬心丝虫等均为肺脓肿常见的病原体。本病多为混合感染，其感染途径有吸入性、血源性、直接蔓延和肺炎并发等。吸入性肺脓肿系由各种异物经支气管进入肺内，造成细支气管阻塞远端的肺组织萎缩，随着栓子带进的细菌繁殖，引起化脓性炎症。血源性肺脓肿系由其他器官的感染栓子的转移，并定位于肺的毛细血管所致，如心内膜炎、化脓性子宫炎、褥疮、血栓性静脉炎和脓毒败血症时，所形成的血栓，随血液循环转移至肺、并嵌留在肺的毛细血管内而引起的脓肿。上呼吸道脓性分泌物的直接蔓延或大叶性肺炎也偶有并发肺脓肿。

［主要症状和病理变化］

可呈现支气管肺炎的症状，病犬突然高热、全身战栗、呼吸困难、频发咳嗽。肺部叩诊出现局限性浊音区。听诊时，病变区肺泡音消失，其周围可闻啰音或捻发音。

［诊断要点］

肺脓肿常取慢性经过，有时症状不明显，此时不容易诊断。通过 X 线检查和血液学检查可有助于诊断。需与肺坏疽、肺结核、霉菌性肺炎相区别。

［防治措施］

急性期可用大剂量抗生素，最好根据鼻液培养及药敏试验结果选药。慢性期在全身抗菌治疗的基础上，可辅以局部给药。

1. 脓肿穿刺法 如脓肿较大且靠近边缘部，脏层和壁层已发生粘连，可在 X 线定位下，通过胸壁直接穿刺脓腔，抽出脓汁，再注入青霉素 40 万～80 万国际单位和链霉素 0.5～1 克。若脓肿位于深部，忌用此法，否则有引起脓气胸的危险。

2. 鼻导管滴入 用鼻导管经鼻腔插入气管内，先滴入 3%普鲁卡因溶液 2～3 毫升麻醉气管黏膜，然后用青霉素 40 万国际单位、链霉素 0.5 克、0.1%肾上

腺素 3 滴、糜蛋白酶 5 毫克、生理盐水 10 毫升，混合后滴入，每天或隔日进行 1 次。滴药后使病犬采取适当的体位，静卧 1 小时，保证药液进入脓腔。

3. 手术切除 经药物治疗 2～3 个月，仍未痊愈，且病变较局限者，宜考虑做肺叶切除。

第三节 胸膜及膈肌疾病

一、胸膜炎（Pleuritis）

胸膜炎是指胸膜发生以纤维素沉着和胸腔积聚大量炎性渗出物为特征的一种炎症性疾病。临床表现为胸部疼痛、体温升高和胸部听诊出现摩擦音。根据病程可分为急性和慢性；按病变的蔓延程度，可分为局限性和弥漫性；按渗出物的多少，可分为干性和湿性；按渗出物的性质，可分为浆液性、浆液-纤维素性、出血性、化脓性、化脓-腐败性等。犬、猫的胸膜炎原发性的较少，多是继发于其他疾病。

［病因］

病因可分为原发性和继发性两类。

1. 原发性病因 如犬、猫遭受车辆冲撞或从高处坠落可引起胸膜急性挫伤，或胸壁遭受枪伤、异物刺伤造成胸壁穿透而引发的感染。

2. 续发性病因 多是胸部器官疾病的蔓延或作为某些疾病的症状之一。见于肺、纵隔、心包、淋巴结的炎症；肋骨或胸骨骨折后发生感染；某些传染病如结核病、钩端螺旋体病、犬传染性肝炎、猫传染性鼻气管炎或猫传染性腹膜炎的过程中。

［主要症状和病理变化］

病初，病犬体温升高，精神沉郁，食欲减退，呼吸快而浅表，呈明显的腹式呼吸，动物常取站立或犬坐姿势。胸部听诊，依疾病发展过程可听到胸膜摩擦音或胸膜拍水音。胸部叩诊，常出现水平浊音区，同时动物表现敏感，并发出轻而弱的咳嗽声。当胸膜腔内积聚大量渗出液时，动物呼吸极为困难，呈张口呼吸状。因渗出液对心脏和前、后腔静脉造成压迫，心功能发生障碍，出现心力衰竭、外周循环淤血及胸、腹下水肿。在慢性病例，体温反复轻度升高，呼吸浅表而快，其他症状不明显。

［诊断要点］

根据临床症状、血液检查及 X 线检查可以确诊。

病犬呈腹式呼吸，胸壁触诊疼痛、敏感。叩诊有水平浊音，听诊有摩擦音。胸腔穿刺可有大量黄色、易凝固的渗出液。血液检查白细胞总数明显增高，中性

粒细胞增高，核左移现象明显，淋巴细胞相对减少。透视检查，可见胸腔有液体，随呼吸运动液体有波动。

［防治措施］

主要是消除炎症，制止渗出，促进渗出物的吸收和排除，控制感染，防止自体中毒。

1. 促进吸收 为了促进炎症吸收，可在胸壁上涂擦10%樟脑酒精、芥子泥、6%～10%芥子精或氨擦剂等刺激剂。必要时可应用利尿剂或缓泻剂。

2. 制止渗出 为防止胸腔的渗出液大量渗出，可应用10%葡萄糖酸钙溶液10～30毫升或用2%～4%乳酸钙溶液5～15毫升，静脉注射，连用几天。

3. 控制感染 可应用抗生素，如氨苄青霉素、链霉素、头孢菌素类和喹诺酮类药物。

4. 排除积液 当胸腔积液过多时，可进行胸腔穿刺，排除积液，必要时可反复施行。如有化脓性或腐败性渗出物潴留时，在排除液体之后，宜用2%～4%硼酸溶液或0.25%普鲁卡因青霉素溶反复冲洗胸腔。

［诊疗注意事项］

根据病史、临床症状和穿刺液的变化，确诊并不困难。但须与胸腔积液和心包炎相鉴别。①胸腔积液：病情发展缓慢，病犬体温不高，胸膜无炎症变化，胸腔穿刺液李瓦他反应呈阴性反应。②心包炎：病犬心搏动增强和心律失常，心包摩擦音与心跳一致。

二、胸腔积液（Pleural effusion）

胸腔积液是指胸膜腔内有较多的漏出液潴留。正常状态下，犬、猫胸膜腔内仅有少量浆液，一般不超过2毫升，具有润滑胸膜和减轻呼吸中肺与胸膜壁层之间摩擦的作用。当胸膜液的形成与吸收平衡出现失调时，即发生胸腔积液。

［病因］

当某些原因或疾病引起胸膜内毛细血管血压或通透性增高、血浆胶体渗透压减低或胸膜内淋巴管排泄受阻时，胸膜腔便出现积液现象。最常见的原因是脉管炎引起胸膜积液，主要见于猫传染性胸膜炎。免疫介导性疾病，如系统型红斑狼疮和类风湿型关节炎，也可表现为续发性脉管炎的胸腔积液。尿毒症、胰腺炎可引起脉管炎和胸腔积液。其他有关的炎性或感染因素还包括细菌性、病毒性、真菌性或寄生虫性肺炎。

胸膜肿瘤如淋巴肉瘤、转移性乳腺瘤和间皮瘤等也与胸腔积液有关，因为壁层胸膜瘤可阻碍淋巴回流或增加毛细血管通透性，脏层胸膜瘤则减少毛细血管对胸腔液的吸收。

心脏收缩压升高，可增加淋巴管的通透性，并减少淋巴回流，从而导致胸腔积液。全身静脉压升高，胸膜腔的淋巴回流受阻，也可导致渗出性积液或者乳糜胸。而静脉内压升高，最常见继发于心肌病的充血性心力衰竭，还有心包积液、心丝虫病、膈疝等。

血浆胶体渗透压降低也常常表现胸腔积液，因壁层胸膜毛细血管渗透液体增多，而脏层胸膜毛细血管吸收液体减少所致。血浆胶体渗透压降低多与肝病、肾病、肿瘤有关。

［主要症状和病理变化］

大多数病犬不表现临床症状，除非肺换气功能明显改变。最常见的症状是呼吸困难，通常表现为吸气有力，呼气延迟，似乎犬有意地抑制着呼吸。其他症状包括呼吸急促、黏膜发绀、张口呼吸、咳嗽、心音及肺呼吸音减弱等。其中，咳嗽症状可能是胸腔积液造成的刺激而引起，也可能与某些潜在的疾病过程有关，如心肌病或胸腔肿瘤。咳嗽可能是胸腔积液慢性形式的最初症状，如在乳糜胸过程中。因此，对病因不清的咳嗽犬进行常规治疗无效时，应考虑是否存在胸腔积液。此外，病犬也可出现体温升高、精神沉郁、食欲减退、体重减轻、黏膜苍白、心律不齐和心杂音、心包积液和腹水等症状。

［诊断要点］

全面评价心脏及呼吸功能，有助于对胸腔积液作出诊断。

1. 一般检查 动物站立或呈胸卧位，叩诊胸壁两侧均呈水平浊音。胸壁听诊，心音和肺下部呼吸音显著减弱，某些动物出现心杂音和心律不齐，而胸壁上部支气管肺泡音增强。右心衰竭的犬，还可观察到颈静脉波动。

2. 胸膜腔穿刺 胸膜腔穿刺点通常选在第 6～8 肋间、肋骨肋软骨连接水平线下方。由于犬的纵隔将两侧胸膜腔相通，所以在胸壁任一侧穿刺均可引出对侧积液。但需注意，当穿刺针刺破胸膜后，应立即将针体靠向胸壁（保持针尖斜面向内，有利于引流积液），以避免对扩张的肺造成损伤。收集的穿刺液可分别做抗凝、不抗凝和直接涂片处理，以便于进行细胞、细菌和生化等系列检查。

3. X 线摄片检查 X 线侧面像可见胸下部有均匀的水平阴影；心阴影模糊，心膈角钝化或消失；肺叶间裂沟增宽，近胸骨处的肺边缘成为扇形。X 线背腹或腹背像可见纵隔变宽，肺界远离胸壁，肋膈角增大，此处肺边缘变圆。需要指出的是，对表现呼吸困难的动物，应在 X 线摄片前先行胸腔穿刺排出积液，以改善呼吸，防止检查时动物发生意外。

［防治措施］

由于胸腔积液是多种疾病的继发性表现，所以没有确定的治疗方法。临床可

依据上述检查结果，采取对因治疗措施，同时施行胸腔穿刺，以减少或消除积液带来的不良影响。

三、胸腔积脓（Empyema）

胸腔积脓是指胸膜腔内有脓液积聚，临床上以中度或重度呼吸困难为特征。

［病因］

腹腔积脓的形成与胸膜感染有关，而胸膜感染的途径通常并不是显而易见的，可能的感染途径有：血源性传播、异物（如植物芒刺）游走到胸腔、肺或胸壁的外伤、胸壁的刺创或咬创、椎间盘炎或肺炎（如吸入性肺炎）的蔓延、肺肿瘤或脓肿的扩散以及术后感染等。

［主要症状和病理变化］

病犬突出表现为中度或重度呼吸困难，腹式呼吸明显。同时体温升高，精神沉郁，食欲减退或废绝。胸部听诊，依疾病发展过程可听到胸膜拍水音或摩擦音。胸部叩诊，动物敏感、疼痛，咳嗽明显。当胸膜腔内积聚大量脓液时，动物呼吸极度困难、张口呼吸、可视黏膜发绀，呈严重的低氧血症。

［诊断要点］

简单、快速的方法就是进行胸腔穿刺，穿刺液为脓性液体或脓液既可确诊。穿刺液的细胞学检查结果显示，有核细胞中主要为变性的中性粒细胞，其他还有巨噬细胞和反应型的间皮细胞。

［防治措施］

治疗原则是除去病因、抗菌消炎及穿刺排脓。

1. 抗菌治疗 为控制炎症发展，可根据细菌培养或细菌敏感试验结果，选用四环素、青霉素、链霉素、新霉素、红霉素等抗生素。

对有诺卡氏菌病伴发的脓胸，可选用磺胺类药物。

2. 胸穿排脓 胸腔内脓液潴留较多时，可进行胸穿排脓，每天或隔日抽脓1次。当脓液黏稠不易抽出时，可用生理盐水冲洗脓腔。还可注入链激酶5万～10万国际单位、胰蛋白酶100～500毫克或链球菌脱氧核糖核酸2万国际单位；绿脓杆菌感染时，则注入多黏菌素20万～30万国际单位。

3. 胸膜剥除术 对慢性脓胸，在彻底清除脓腔后，将增厚的胸膜一并剥除，效果较好。

四、胸腔积血（Hemothorax）

胸腔积血（也称血胸）是指血液积聚于胸膜腔的一种病理现象，多与胸壁、胸腔器官或横膈的外伤性出血有关。以犬较为多发。

［病因］

最常见于胸的钝性损伤，如动物从高处坠落或受车辆冲撞往往造成肋骨骨折，而肋骨骨断端极易刺伤胸膜壁层而导致出血。血胸也是胸壁切开术的并发症，主要与手术操作不慎造成肋间动脉撕裂有关。血液凝固异常是血胸比较少见的原因，如血小板减少症、华法令中毒或播散型血管内凝血等。胸廓血管壁瘤细胞浸润可能导致血管破裂和自发性血胸。在犬已有报道，无明显原因的自发性血胸，还与狼旋尾线虫或犬恶丝虫侵害主动脉和肺动脉壁引起血管破裂有关。

［主要症状和病理变化］

取决于胸膜腔血液蓄积的程度。少量积血，动物不出现明显呼吸困难及其他异常，或仅表现呼吸有所加快。大量出血时，因限制肺扩张，导致肺换气不足，动物呼吸困难；同时由于循环血量不足，病犬呈现可视黏膜苍白，精神沉郁。胸部听诊，胸下部心音、肺泡音减弱。胸部叩诊，呈现水平浊音。

［诊断要点］

简单、快速的方法是进行胸腔穿刺，穿刺液为血性液体且不凝固即可确诊。应注意区别穿刺针刺入血管引起的出血，后者未经过胸膜渗出液稀释而后凝固。也可进行 X 线摄片检查，虽然血胸影像与胸膜腔积液基本相同，但可用于判断胸膜腔积血程度。

［防治措施］

主要取决于胸腔容量及胸膜腔的血液蓄积量。由于犬能在 90 小时内吸收胸膜腔积血的 30%，且大约 70%～100%的红细胞无溶血可被完好吸收。因此，只要犬不出现明显的呼吸困难，可采取保护疗法，而不施行胸膜腔穿刺和引流。保守疗法包括必要的输液和营养支持，直到病犬呼吸窘迫状态解除；同时需要输血和输液，以维持足够的血细胞压积和血浆蛋白含量。输血时，可将收集的胸膜腔引流血液经肝素抗凝、微孔滤膜或滤纸过滤后，直接再输给动物。这样，可十分方便地解决供血问题。

五、气胸（Pneumothorax）

气胸是指胸膜腔有空气积聚，由于空气破坏了胸腔的负压状态和限制肺扩张，病犬呈现以典型的换气不足的临床特征。

［病因］

气胸是由于空气经胸部皮肤、食道或肺的破裂孔进入胸膜腔而引起的。常见的胸部外伤型因素，如胸壁的刺伤、枪击伤、被较大的动物咬伤、胸腔穿刺不当或开胸术创闭合不严等，均可能引起开放性气胸。食道异物造成胸部食道穿孔，可引起闭合性气胸。但因食道上部括约肌的空气易进入食道，从而增大发生本病

的可能性。肺破裂引起气胸有外伤性和自发性两种情况，其中外伤性肺破裂多因胸部钝性创伤（如车撞）而引起，而自发性肺破裂常无外伤病史。在犬已有报道，胸膜下气泡破裂有可引起自发性气胸，还可继发于细菌性肺炎，但极为罕见。当肺脓肿、肺并殖吸虫或绦虫的包囊、弥散性肺气肿形成的胸膜下气泡发生破裂，以及犬恶细丝虫病继发肺动脉血栓栓塞、进而形成胸膜支气管瘘等，都可成为继发自发性气胸的病因。此外，临床诊断、治疗或手术失误等有可能造成医源性肺破裂。

[主要症状和病理变化]

气胸发生后，主要表现为肺换气不足引起的低氧血症和呼吸性酸中毒。病犬呼吸急促或困难，可视黏膜发绀，呈典型的腹式呼吸，常保持久站立不卧。如为开放性气胸，症状发展快且病情严重，在胸部创口可听到空气出入胸腔的“呼呼”声；而闭合性气胸，则症状一般较轻。当胸腔积存的空气增多，胸膜内压超过大气压时，肺发生萎陷，将迅速危及动物生命。

[诊断要点]

开发性气胸病因、局部症状明显，容易作出诊断。食道或肺破裂引起的气胸，可行 X 线透视或摄片检查作出诊断。动物直立背腹立像可见肺萎陷、回缩、离开胸壁，心脏位置升高，与胸骨间距增大；肺野上部的胸椎下方呈现高度透明区，其下方显示密度增高、界限整齐的肺野影像。

[防治措施]

对于开放性气胸，因尽快用敷料覆盖胸部创口，并抽出胸腔积气。直到病犬病情稳定之后，再行手术修复胸部创口。闭合性气胸一般不引起明显换气不足，而且胸腔积气最终会被吸收，所以通常仅能观察到犬病情的变化。如病犬出现呼吸困难，则应采取间歇性胸腔穿刺或胸壁造口插管排除胸腔积气，以改善犬换气机能。

[诊疗注意事项]

须注意与胸膜渗出、膈疝、肺挫伤和血栓栓塞、哮喘相区别。

六、乳糜胸（Chylothorax）

乳糜胸是指乳糜在经过胸导管时异常渗漏并积聚于胸膜腔的一种病理现象。乳糜或乳糜颗粒是在动物小肠黏膜上皮细胞内合成的以甘油三酯为主要成分的中性脂肪颗粒。进入小肠毛细淋巴管后，沿肠系膜淋巴干汇入乳糜池，再沿胸导管进入胸腔，并于胸腔入口处注入左静脉或前腔静脉。乳糜胸以胸膜腔积液呈白色乳糜样、胸膜有乳糜颗粒为特征。犬、猫均有发生，但发病率较低。

[病因]

关于犬、猫乳糜胸的病因尚不十分清楚。已经确定的病因有创伤，即胸部的

钝性伤或穿透伤都可造成胸导管破裂。乳糜胸的非外伤性原因常见于肿瘤，如纵隔前部的恶性肿瘤可以导致乳糜胸，而且胸导管可能同时受到侵害；前腔静脉血管瘤造成血流堵塞时也可引起乳糜胸。心肌病、三尖瓣发育不良等，都可诱发右心充血性心力衰竭，引起静脉压升高，其结果不仅抑制淋巴回流，而且不利于建立淋巴管静脉吻合，也可导致乳糜胸。

[主要症状和病理变化]

由于乳糜丢失，病犬体内发生一系列病理学改变。主要表现为由于水和电解质丢失引起的脱水和电解质平衡紊乱；脂类和蛋白质丢失引起的营养不良和低蛋白血症；以及抗体、淋巴细胞减少和营养不良引起的免疫机能降低。病犬有咳嗽、呼吸困难、黏膜发绀、肺炎及发热等症状。

[诊断要点]

对于病犬进行临床、放射学检查，以及对胸液分析后证实有乳糜颗粒，即可作出诊断。病因分析包括临床检查，如询问动物有无外伤或是否接受过胸腔手术；胸部放射学检查，重点是检查有无胸腔肿瘤、尤其纵隔前部是否有肿瘤，或乳糜性积液的细胞学检查，当发现瘤细胞即证明存在肿瘤。直接淋巴管造影术是确定胸导管是否破裂或阻塞及其部位的方法。具体做法是在动物后肢足垫注射伊文斯蓝染液，使淋巴管显现，然后在该淋巴管内插管，并将油性或水性造影剂注入，从而显示出胸导管的轮廓；也可施行腹腔切开在肠淋巴干插管，5～15 毫升水性造影剂快速注入后立即摄片，可以获得全面、细致的胸导管造影影像。

[防治措施]

确定治疗方案时应考虑病因、动物的营养状态和各种疗法的优缺点。具体可分为内科疗法和外科疗法。

第十章　循环系统疾病

一、心肌炎（Myocarditis）

心肌炎是伴发心肌兴奋性增强和心肌收缩机能减弱的心肌炎症。临床上以急性非化脓性心肌炎常见，是犬的常见心脏病。

［病因］

心肌炎大多继发于其他疾病，单独发生较少。常见病因有：

（1）生物性因素　由病毒（如流感病毒、犬瘟热病毒、犬细小病毒、犬传染性肝炎病毒）、细菌（如链球菌、沙门氏菌、结核分支杆菌、钩端螺旋体、痢疾杆菌）、寄生虫（如犬恶心丝虫、犬梨形虫、弓形虫）和真菌等感染引起。

（2）中毒性因素　一氧化碳及铊等重金属中毒可并发心肌炎及变性型损伤，而砷化物、锑化物、荆芥油、麝香草酚、氯仿、四氯乙烯和磷制剂等中毒则可直接损害心肌，导致心肌炎或心肌变性。

（3）其他因素　血钾异常，以及某些血清制剂、疫苗、抗生素（如青霉素）或磺胺类药引起的变态反应等也可引起心肌炎。

［主要症状和病理变化］

心肌炎病犬无特异性的临床症状或体征。急性心肌炎时，病犬脉搏快速而充实，心搏动亢进，心音高朗；运动后心跳次数和力量仍维持一段时期再降低。冠状循环障碍和心肌变性时，病犬脉搏增强，第二心音减弱，伴发收缩期杂音，常出现期前收缩和心律不齐。重症心肌炎时，病犬食欲废绝，精神沉郁或兴奋，甚至昏迷，最终因心力衰竭而突然死亡。慢性心肌炎病犬呈周期性心脏衰竭，体表浮肿，剧烈运动后，出现呼吸困难、黏膜发绀、脉搏加快及节律不齐。

实验室检验：血清中 AST、CK、LDH 活性升高。心电图检查，急性心肌炎初期，R 波增大，T 波增高，P－Q 和 S－T 间期缩短，有时可见房室及束支传导阻滞；急性心肌炎严重期，R 波降低、变钝，T 波增高，P－Q 和 S－T 间期延长；急性心肌炎致死期，R 波、S 波更小，T 波更高。X 线摄片检查，偶尔可见心脏阴影扩大。

［诊断要点］

根据病史、临床症状及实验室检验结果，即可作出诊断。临床检查，心肌兴奋性增高，可作为诊断急性心肌炎的一个指标。方法是先测定犬在安静状态下的

脉搏次数，然后令犬运动 5 分钟，停止运动 2～3 分钟后，再测定脉搏数。健康犬的脉搏数可恢复如初，而患心肌炎犬的脉搏数仍维持较高水平。

另外，还要注意与心内膜炎、心肌营养不良等相区别。心内膜炎病犬多出现各种心内性杂音，而心肌炎的杂音较少。与急性心肌营养不良的区别较困难，临床上主要依据心功能试验。急性心肌营养不良病犬，运动停止后心率立即下降，经 1～2 分钟就可恢复运动前状态。而心肌炎可引起心肌纤维变性（即心肌硬化），使病犬运动后心跳和呼吸复原所需的时间与健康犬不同。

［防治措施］

本病以去除病因、减少心脏负担、改善心肌营养、抗感染和对症治疗为原则。

1. 对因治疗 对于病毒性原因引起的心肌炎，要进行抗病毒治疗，可用犬五联血清、五联病毒免疫球蛋白等。对于细菌引起的心肌炎，可肌内注射青霉素或头孢拉啶等头孢类抗生素。如疑为真菌性心肌炎时，静脉滴注两性霉素 B，每千克体重 0.125～0.5 毫克，隔天 1 次或 1 周 2 次。对于寄生虫感染引起的，给予驱虫药。对于由中毒引起的，按常规方法解毒。

2. 对症疗法 静脉滴注 ATP 15～20 毫克、辅酶 A 35～50 国际单位、细胞色素 C 15～30 毫克，以促使心肌代谢；抗心衰，可皮下注射适量的 20%樟脑油注射液或 20%苯甲酸钠咖啡因注射液，每天 4 次，以改善血液循环。抗心律失常：口服硫酸奎尼丁，第 1 天 50～100 毫克，第 2、3 天按每千克体重 7～13 毫克，每天 4～5 次。如发生心动过缓，可皮下注射阿托品，每次 0.25～0.5 毫克，每天 2～3 次。对水肿明显且尿量较少的患犬，可内服速尿，剂量为每千克体重 1～3 毫克，或按每千克体重 0.5～1.0 毫克肌内注射，每天 1 次，必要时每 6 小时 1 次。此外，应保持病犬有安静、良好的环境，避免过度运动，饲喂营养丰富的食物，少食多餐。

犬患心肌炎时禁止用洋地黄类强心药，因洋地黄可延缓传导性并增强心肌兴奋性，使心脏舒张期延长，导致过早心力衰竭而死亡。

二、永久性右位主动脉弓
(Persistent right aortic arch)

永久性右位主动脉弓是犬在胚胎期主动脉弓发生异常的先天性血管畸性，临床上以持续性呕吐为特征。

［病因］

正常情况下，犬的主动脉在胚胎发育期由左主动脉弓发育形成，发育异常情况下，犬的右主动脉发育成主动脉，导致主动脉在胸部食道右侧，把气管、

食道和肺动脉挤向左侧，使食道和气管的右侧为主动脉，腹侧为肺动脉的主干和心脏基部，左背侧为动脉管，由这几部分形成血管环，把食道和气管绕在里面，造成食道狭窄和闭塞，食物通过困难，但气管功能不受影响，呼吸无异常。

本病为德国牧羊犬的遗传性疾病，常见于20～60日龄幼犬。

[主要症状和病理变化]

病犬精神和食欲正常，流食可顺利通过食道进入胃内，但固体或半固体食物停留在被阻塞的前段食道内，进食数分钟后病犬即发生持续性呕吐，然后再将呕吐物重新食入，颈部食道出现可逆性隆起，呼气或压迫胸部时更为明显。病犬常表现营养不良、瘦小和脱水，持续性呕吐易造成异物性肺炎。

[诊断要点]

X线摄影即可确诊。将硫酸钡粉混入半固体食物中让犬自由采食，然后做侧胸位和背腹位摄影，可见气管和食道向左移位，心基部有食道扩张像。

[防治措施]

手术切断血管环，使其松开缠绕的食道，并分离食道狭窄部周围的组织，使食道游离，术后2周内每天饲喂数次软质食物。若病程长，食道严重扩张，即使切开血管环，多数病犬的食道也不能回复正常。

[诊疗注意事项]

本病为先天性遗传病，20～60日龄幼犬多发，易伴发营养不良。一般治愈率不高，而且病犬即使康复，也不建议繁殖或作为种用。

三、心内膜瓣不全症
(Diseases of endocardial incomplete valvular)

心内膜瓣不全症是房室心内膜垫发育不良或闭合不全所引起的。

[病因]

目前发病原因尚不清楚，可能与遗传有关。当心内膜垫发育不良或愈合不全时，可出现房间闭合不全、室间隔上部缺损或二尖瓣前尖和三尖瓣间隔等的异常。房间隔缺损时，左心房的血液直接进入右心房，肺血流量高达体血流量的3倍以上，而且由于两房室瓣闭锁不全，左、右心房明显扩张；房室间隔都缺损时，病犬可发生肺高血压，伴发各种肺合并症而陷入缺氧状态。

[主要症状和病理变化]

临床症状与缺损的程度和部位有关，房间隔缺损时，病犬发育状况良好；当房室瓣病变严重时，可见呼吸困难和发绀，出现早期心功能不全，听诊有缩期杂音；房室间隔缺损的病犬有早期重度心功能不全。

［诊断要点］

胸部X线摄影，可见明显的心阴影扩大和肺血管阴影增强，尤其是右心房扩张明显；心电图检查，多为Ⅰ度房室传导阻滞；左心室造影术，犬取背腹位可见左心室出口窄而细长，二尖瓣有裂痕。

［防治措施］

目前尚无根治的方法，主要是改善心功能不全的状态和防止继发感染。

［诊疗注意事项］

本病诊断需要借助于特殊仪器，在一般诊所很难实现。

四、肺源性心脏病
(Lung-induced cardiac disease)

肺源性心脏病是指由于肺组织、胸廓或肺动脉血管病变而引起的肺动脉压增高，右心负荷增加，从而导致右心肥大，长期代偿，最后可发展为右心衰竭的一种心脏疾病。

［病因］

犬血吸虫可引起急性腔静脉综合征，继而引起的本病。此外，呼吸系统疾病，如肺气肿、慢性支气管炎、间质性肺炎、支气管扩张等；胸部运动障碍性疾病，如胸部肌肉和骨骼异常，脊椎后侧弯曲及漏斗胸等；肺血管疾病，如肺部肿瘤等，均可引发本病。

［主要症状和病理变化］

在发病前期，病犬咳嗽，呼吸困难，呈腹式呼吸，头颈前伸，前肢开张。听诊第二心音亢进。严重时病犬常出现全身性浮肿，四肢尤为明显，并有腹水、胸水及肝肿大等症状。

［诊断要点］

胸部X线检查右心室扩张，肺轮廓明显，肺区通透性增强，肺动脉圆锥明显突出。

心电图检查Ⅱ、Ⅲ及aVF导联，P波尖锐，振幅在0.4毫伏以上，呈肺性P波电轴右偏，出现Ta波，PQ波下降。

［防治措施］

采取对症疗法，首先，治疗肺部疾病——镇咳、抗感染（大剂量使用抗生素合并使用皮质激素类药物）。对心功能代偿不全的患犬，可用洋地黄治疗。为避免刺激，使犬保持安静，禁止剧烈运动。

［诊疗注意事项］

本病最常见的病因是感染，建立诊断时病史资料有重要参考价值。

五、动脉导管未闭（Patent ductus arteriousus）

动脉导管未闭又称动脉导管开放，是胎儿出生后动脉导管继续保留的病理状态，是犬常见的一种先天性心血管畸形。发病率占先天性心脏疾病的25％～36％。

动脉导管为胎儿期血液循环所必需，是连接肺动脉和主动脉的一条动脉管，由于胎儿期的肺没有呼吸功能，呈肺不张状态，因此，右心室的血液进入肺动脉后，绝大多数经动脉导管流入主动脉。出生后，由于肺循环的建立，右心室进入肺动脉的血液进入肺脏，而流经动脉导管的血液愈来愈少，因此，动脉导管通常在出生后数天至2周内逐渐闭锁。若超过此段时间仍未闭锁或闭锁不全，则称为动脉导管未闭。

［病因］

一般认为本病多与遗传有关。也有人认为，动脉导管的闭锁受前列腺素合成酶抑制剂、血流动力学、血液中氧分压及神经内分泌因子的调节，故上述因素变化时也可促进本病的发生。

［主要症状和病理变化］

幼犬的临床症状取决于动脉导管的短路血量和肺动脉压的高低。当肺动脉压低于主动脉压且短路血量少时，可不表现临床症状，但随着年龄增加，逐渐出现左心功能不全。当肺动脉压升高时，仔犬吮乳能力差，发育迟缓，出现腹水和四肢水肿。当血液由肺动脉流向主动脉时，后躯皮肤及黏膜发绀。

当短路血量少时，成年犬无明显的症状；短路血量多时，则表现不同程度的呼吸困难、如安静时的呼吸困难、夜间发作性呼吸困难，有时还可并发呼吸器官反复感染。

心脏听诊，心区收缩期大部分时间均可听到粗厉的连续性杂音，呈持续性渐强、渐弱。常见第二心音亢进及分裂。偶闻喷射性杂音，但大多被连续性杂音掩盖。

心电图检查：Q波的波幅在Ⅱ、Ⅲ、aVr导联上加深；R波的波幅在Ⅱ、Ⅲ、aVr导联上加深，在Ⅱ导联上R波的波幅大于3.0毫伏；QRS综合波的时间间距延长；肺动脉压升高导致右心肥大时，S波的波幅在Ⅱ、Ⅲ、aVr导联上异常加深；在心脏衰竭时，还可出现心房颤动和心律不齐。

超声心动检查：左心室内径增大，主动脉降部与肺总动脉或左肺动脉间有沟通。

胸部X线摄片检查：肺血流量增多，肺门血管影搏动增强，肺动脉段凸起，主动脉影不缩小或增大，左心室增大。

[诊断要点]

根据临床症状，结合心电图等检查结果，即可作出初步诊断。而心脏插管或心血管造影检查有利于本病的确诊。

[防治措施]

在肺动脉高压出现前，施行外科闭锁手术：动脉导管口径细的做单纯结扎即可，管径粗的需要分离后缝合闭锁。合并左心室衰竭时，可适当选用洋地黄等药物先施行支持疗法，使心功能有所恢复后再行手术。当肺动脉压高于主动脉压，出现逆向血流时，预后不良。

[诊疗注意事项]

应注意与主动脉口狭窄及主动脉与肺动脉间的纵隔缺损区别诊断。

六、肺动脉狭窄（Pulmonic stenosis）

肺动脉狭窄可分 3 种病型，即瓣膜上狭窄、瓣膜狭窄和瓣膜下狭窄，是肺动脉瓣孔附近存在纤维组织环而使右心室流出通道不同程度的变窄所致的一种先天性心脏瓣膜病。犬肺动脉狭窄，居先天性心脏病的第 2 位，仅次于动脉导管未闭。

[病因]

先天性肺动脉狭窄，通常在一定的品系内呈家族性发生，易患本病的犬种有英国的斗牛犬、比格犬、吉娃娃犬等。本病是多基因性遗传，其确切病因尚不清楚。

[主要症状和病理变化]

临床表现取决于狭窄程度和心肌的代偿能力，多数犬 1 岁内无临床症状。轻度肺动脉狭窄病犬，除心内杂音外，常终生无明显的临床表现；中度狭窄者，一般可存活 5 年以上；重者，除呈现生长迟滞、呼吸窘迫、不耐运动和易晕厥外，肺动脉瓣区可听到明显的喷射性杂音，后期常出现后肢及胸腹下部皮肤浮肿、肝肿大、腹水等右心充血性衰竭的各种体征，直至死亡。

心电图显示，右心室肥厚或扩张的图形，右轴偏高。X 线胸片显示，肺动脉狭窄部后方显著扩张，形成心前区纵隔斑块，重叠于气管腔的透光区带。心血管造影可显示狭窄部位及狭窄的程度、主肺动脉狭窄部后方扩张及其扩张程度。

[诊断要点]

依据临床表现，结合心血管造影检查即可确诊。

[防治措施]

无症状犬预后良好。重症病犬，可应用洋地黄强心苷及速尿等强心利尿药解除或缓解充血性心力衰竭，然后施行肺动脉瓣叶片分离术或部分切除。

[诊疗注意事项]

重症病犬预后不良。

七、二尖瓣闭锁不全（Mitral valve dyplasia）

二尖瓣闭锁不全是瓣膜增厚、腱索伸长等瓣膜发生改变，使心缩期的左心室血液逆流入左心房的现象。病犬主要表现左心功能不全。约占犬心脏病的75%～80%。

[病因]

病因未确定，不过根据发生部位及病变性质，认为结缔组织退化是一个决定性的内在因素。最近研究表明，多基因影响其性状，当达到一定基因阈时，发生本病。这就意味着幼龄就有二尖瓣闭锁不全的公、母犬配种，其后代一般发生本病早。发病迟的公、母犬配种，其后代发病就会晚或不发生。因此，在育种规程上要考虑犬的临床出现症状的年龄及其遗传背景。所有品种犬均可发生本病，但以小型、中型犬多见，如吉娃娃犬、贵宾犬、腊肠犬等。

[主要症状和病理变化]

初期，病犬运动时气喘，后发展为安静时呼吸困难，甚至夜间也发作。通常深夜11时至凌晨2时左右发作较多，早晨和傍晚发作的少，这可与慢性支气管炎咳嗽和阵发性喘息相鉴别。并发感染慢性支气管炎时，难以诊断和治疗。

听诊可听到全缩期杂音，心杂音的最强点位于胸骨左缘第4～6肋间的心尖部或稍靠背侧（肋软骨结合部），并向腋窝、背侧或尾部扩散。胸部触诊有震颤。胸部X线检查，重症犬可见左心房、左心室扩张以及肺静脉淤血和肺水肿。

[诊断要点]

依据临床表现、心音听诊及X线检查结果可确诊。

[防治措施]

加强心肌收缩，使心搏出量增加，消除水肿，减轻心脏前负荷；扩张血管，减轻心脏后负荷。具体治疗方法参照心力衰竭的治疗。

[诊疗注意事项]

本病为先天遗传性疾病，只能采取对症疗法，无法根治。

八、房室传导阻滞（Atrioventricular blocks）

房室传导阻滞是指窦房结发出冲动，在从心房传导至心室的过程中，由于生理性或病理性原因，在房室连接区受到部分或完全、暂时或永久性的异常延迟或阻滞。房室传导阻滞可发生在房室结、希氏束和左右双束支，按阻滞程度可分为三度：第一度为房室间传导时间延长，但心房冲动全部能传导至心室；第二度为

部分冲动不能传导至心室；第三度为全部冲动均不能传导至心室，故又称为完全性房室传导阻滞。

［病因］

常见病因有迷走神经功能亢进、张力增高；心肌疾病（如心内膜炎、心肌炎）；冠状动脉痉挛，供血不足；应用洋地黄和其他抗心律失常药物；β阻滞剂和钙颉颃剂过量；先天性心脏畸形及慢性心功能不全等。

［主要症状和病理变化］

第一度房室传导阻滞病犬常无明显临床症状，仅见心搏动缓慢，易疲劳；听诊心尖部第一心音减弱。第二度房室传导阻滞，听诊心音脱漏，心律不规则；病犬脉搏短绌，有时出现晕厥、抽搐和心功能不全，常可在短期内发展为完全性房室传导阻滞。第三度房室传导阻滞除上述症状外，心室律率过慢（每分钟 25～40 次），可能出现心功能不全和脑缺血症状，活动后症状更加明显，犬易疲劳、气短，有癫痫样动作。严重时呈现心力衰竭等一系列症状。

［诊断要点］

根据临床症状，听诊和心电图检查可作出诊断。

第一度房室传导阻滞（房室传导时间延长）特征为 P－R 间期延长，每个 P 波后都有 QRS 波群。

第二度房室传导阻滞在临床可分为Ⅰ型和Ⅱ型。Ⅰ型房室传导阻滞的共同特征为部分心房激动不能下传至心室，心电图表现为：P－R 间期逐渐延长，直至 P 波受阻形成心室脱漏；R－R 间期逐渐缩短，直至 P 波受阻；包含受阻 P 波的 R－R 间期比两个 P－P 间期之和短。Ⅱ型房室传导阻滞的共同特征为有间歇受阻的 P 波和心室脱漏；在传导的搏动中，P－R 间期固定，可能正常或延长，P 波后 QRS 波群间期性脱漏，这一类型的阻滞可发展成完全房室传导阻滞，且伴随不稳定的缓慢的逸搏心律。

第三度房室传导阻滞表现为 P 波与 QRS 波群互不相关；心房速率较心室速率快，心房心律可能为窦性或异位心律。QRS 时限可正常或延长，如逸搏心律的 QRS 时限正常，速率为每分钟 40～60 次，应用阿托品或运动时可以加快，则阻滞可能发生在房室结。如传导阻滞在希氏束内侧或远侧，则逸搏心律的速率小于每分钟 40 次，QRS 波群增宽，且阿托品和运动均不能使之增快。

［防治措施］

针对病因进行治疗，如用抗生素治疗急性感染、迷走神经张力过高给予阿托品、停止应用洋地黄等可导致房室传导阻滞的药物、纠正低血钾症等。第一度和第二度Ⅰ型房室传导阻滞，一般预后良好，如无临床症状一般不需治疗。

（1）增快心率，促进传导　第二、三度房室传导阻滞且心率较慢的患犬，可

用麻黄素10～15毫克，口服，每天3～4次。

(2) 迷走神经张力过高所致的房室传导阻滞　可用阿托品0.3毫克，每4小时口服1次，必要时肌内或静脉注射，每4～6小时0.5～1.0毫克。

(3) 急性心肌炎及心脏直视手术损伤等所致的房室传导阻滞　可用强的松10～15毫克，必要时用地塞米松每天10～20毫克静脉滴注。

(4) 应用碱性药物（碳酸氢钠或乳酸钠）　可改善心肌细胞应激性，促进传导系统心肌细胞对拟交感神经药物的反应，一般滴注或推注。

[诊疗注意事项]

禁用抑制心肌的药物，如心得安、奎尼丁及普鲁卡因酰胺等。

九、期外收缩（Premature depolarization）

期外收缩即过早搏动（简称早搏），亦称期前收缩，是指异位起搏点提前发出冲动引起的心脏搏动，为临床上最为常见的异位心律。正常犬有时也能听到。根据早搏起源部位的不同，可将其分为房性、结性（房室交界性）和室性3种，前两者统称为室上性。室性早搏最为常见，其次是房性，结性比较少见。期外收缩可偶发或频发，若每一次正常心跳后有一次期前收缩则称为二联律；若每两次正常心跳后有一次期前收缩，或每次正常心跳后连续出现两次期前收缩则称为三联律。

[病因]

1. 房性期外收缩　所有心房的疾病都可引发本病，常见于二尖瓣闭锁不全引起的心房扩张和心丝虫病导致右心房负荷加重。此外，三尖瓣闭锁不全、动脉导管未闭等先天性心脏畸形也可发生。

2. 结性期外收缩　除房性原因外，洋地黄、锑剂、奎尼丁、肾上腺素类药物中毒及迷走神经张力过高等也可以导致本病发生。

3. 室性期外收缩　多见于心肌病、淤血性心功能不全、洋地黄中毒、心脏手术、外伤性心肌炎等。

[主要症状和病理变化]

病犬通常不表现临床症状，听诊可发现在正常心搏动出现前有一提前的心脏搏动，其后有一较长代偿间歇，表现为第一心音明显增强，第二心音减弱或消失。触诊为脉搏脱漏。期外收缩频繁出现时，由于心脏排血量减少，可引起患犬精神沉郁，有时神志不清。

[诊断要点]

根据心电图检查的波形特征来确诊各种期外收缩。

1. 房性期外收缩　异位P波提早出现，形态与窦性P波不同，P－R间期延

长，多数早搏后的 QRS 波群形态正常，偶尔出现形态异常增宽的 QRS 波群。房性期外收缩后多形成不完全性代偿间歇。

2. 室性期外收缩 提前出现形态异常的 QRS 波群，且时限延长，其前、后无相关 P 波出现。T 波方向与 QRS 主波相反，ST 段随 T 波方向移位，其前无相关 P 波。多形成完全性代偿间歇。

3. 结性期外收缩 逆行 P 波可出现在 QRS 波群之前、之中或之后，P－R 间期缩短。多形成完全性代偿间歇。

［防治措施］

病犬不表现临床症状，无器质性心脏病基础的期外收缩无需治疗。对频繁发生期外收缩的病犬，应先消除引起期外收缩的原因或诱因，针对原发病进行治疗。

1. 室上期外收缩 可用盐酸心得安每千克体重 1.0 毫克，每天分 3 次口服；同时，用冠状动脉扩张剂潘生丁 2.5 毫克，每天分 2 次口服。对于伴发心力衰竭且非洋地黄中毒所致的室上期外收缩，可用洋地黄类药物治疗。

2. 室性期外收缩 对于器质性心脏病伴发的室性期外收缩，应对其原发病进行治疗。需要紧急处理的室性期外收缩，可静脉滴注利多卡因，如利多卡因无效可改用静脉注射普鲁卡因、吡二丙胺等，同时并用冠状动脉扩张剂。

［诊疗注意事项］

1. 对于洋地黄中毒、奎尼丁晕厥或锑剂治疗中所致的室性期外收缩，应立即停药。

2. 心得安可抑制心肌收缩力，使血压下降，心动徐缓。若心动过缓时可用阿托品解毒。支气管喘息病犬禁用心得安。

3. 严重的心脏抑制可用异丙肾上腺素解救。

十、心律不齐（Cardiac dysrhythmias）

心律不齐是指心跳的节律快慢不定、强弱不定、间隔不等。心律不齐一般表现为心搏动过快、过慢或者心搏动节奏不规则。心搏动过快称为心动过速，心搏动过慢称为心动过缓。

［病因］

本病常见于先天性预激综合征（即 WPW 综合征）、后天性心脏疾病、电解质紊乱等。

［主要症状和病理变化］

根据病情不同，所致危害也不同。轻症患犬心音和脉搏异常，易疲劳，运动后呼吸和心跳次数恢复较慢。重症患犬表现为乏力，安静时呼吸急促，严重心律

不齐，呆滞、痉挛、昏睡、衰竭，甚至突然死亡。死亡剖检，肉眼和组织学观察无异常变化。

[诊断要点]

通过听诊，可辨别心动过速、心动过缓、间歇性心跳与心音不整，结合触诊脉搏不规则，可初步作出诊断。心电图检查对诊断心律不齐最具意义，检查应在安静状态和运动负荷后两种情况下进行，分析方法如下：

(1) 根据心跳正常或异常，判定心动过速、心动过缓或阵发性频脉。

(2) 根据节律是否规则以及是否与呼吸相关联，判定窦房阻滞、窦性心律不齐、呼吸性心律不齐、房室阻滞或心房纤颤。

(3) 根据有无 P 波和 QRS 波群间隔是否连续，判定窦性节律、房室节律、结性节律、房室解离或心房纤颤等。

(4) 根据 P 波和 QRS 波群振幅及是否在同一方向，判定左房性节律、结性节律。

(5) 根据 QRS 波群形态，判定心室性期外收缩、束枝传导阻滞或 WPW 综合征。

(6) 根据有无 P 波和基线摆动，判定心房节律、心房纤颤及假心律不齐。

(7) 根据异常波形单独出现还是连续出现，判定单发性期外收缩、阵发性心动过速及 WPW 综合征。

[防治措施]

针对产生心律不齐的原因进行相应处置。详细可参考循环系统心律失常一节。

[诊疗注意事项]

用药过程中，应密切监视病犬的各种发应。

十一、房室解离（Atrioventricular dissociation）

房室解离是指心房和心室以各自的起搏点完全独立地收缩。根据解离程度分为完全房室解离和不完全房室解离。根据持续时间分为持续性房室解离和一过性房室解离。本症以 P 波和 QRS 波群不发生联系为特征。

[病因]

高血钾症、迷走神经紧张、电解质紊乱等可诱发本病。治疗心律不齐时，使用洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因胺等药物中毒。

[主要症状和病理变化]

患犬主要表现为呼吸困难、虚脱。由于房室闭锁时心房收缩，血液逆流至颈静脉产生颈静脉搏动。听诊第一心音强弱不等，由于房室同时收缩，产生所谓

“炮音”。

[诊断要点]

心电图特征变化为P波与QRS波群完全无关，两者有各自的频率，QRS波群形态大多畸形。

[防治措施]

房室解离多为继发性的，应先除去病因。由药物中毒引起的，应立即停药。伴有心动过速时，用普鲁卡因胺每千克体重1.0～3.0毫克，在心电图监测下缓慢静脉注射。房室完全解离的患犬，可用硫酸阿托品每千克体重0.04毫克，以4～16小时间隔做静脉、肌内或皮下注射；或用去甲肾上腺素1.0毫克加入5%葡萄糖500毫升静脉滴注；也可用去甲肾上腺素每千克体重0.1～0.2毫克，皮下或肌内注射。

[诊疗注意事项]

用药过程中，应密切监视患犬的各种发应。静脉注射普鲁卡因胺药物时，应在心电图监测下缓慢进行。

十二、腔静脉综合征（Cava syndrome）

腔静脉综合征也称后腔静脉栓塞，是由于后腔静脉受邻近病变波及、压迫或腔内异物等原因引起的后腔静脉部分或完全性阻塞，静脉血液回流受阻而出现的系列临床综合症候群。临床上以突发性血尿、黄疸、精神沉郁、食欲废绝和虚脱等为特征。多见于2～7岁壮年犬。

[病因]

见于急性肝性综合征、肝不全综合征或犬丝虫病的急性型。由丝虫引起的多发于春季。

[主要症状和病理变化]

患犬突然精神沉郁、食欲下降、虚脱，尿液呈黄褐色至红葡萄酒样或深褐色，可视黏膜苍白或黄染，触摸四肢发凉，行走时步态不稳，腹水致腹围增大，呼吸加深。听诊心缩期可听到明显的摩擦音，其程度与临床症状相关，症状越严重，心杂音越明显，病情变化也越快。本病病程极短。

[诊断要点]

1. 血液学检查 红细胞数、红细胞压积及血红蛋白含量都有不同程度的减少或减小，白细胞数增加，镜下见核左移现象明显，淋巴细胞和嗜酸性粒细胞减少，幼稚型红细胞增加。

2. 临床生化检查 血清呈溶血色或黄疸色，谷丙转氨酶、谷草转氨酶、碱性磷酸酶、乳酸脱氢酶及胆红素增加。

3. 心电图检查 可见心房的异位性节律和右心室肥大，ST 波降低和 T 波增高，呈肺性 P 波。

4. 胸部 X 线检查 病初可见右心房、右心室和肺动脉扩张；肺动脉栓塞及肺水肿时，病变部 X 线透过性降低。

［防治措施］

1. 手术治疗 可施行颈静脉手术取出虫体，或右侧开胸手术取出虫体，术后犬的心杂音立即消失，其他症状明显好转。

2. 支持疗法 在病犬贫血较为严重时，予以输血，并结合强心保肝进行治疗。

［诊疗注意事项］

应注意与犬呼吸系统肿瘤、犬恶性淋巴瘤等压迫腔静脉引起的相似临床症状进行鉴别。

十三、心力衰竭（Cardiac failure）

心力衰竭又称心机能不全，是多种疾病发生发展过程中的一种综合征。临床表现为患犬心肌收缩力降低，心脏排血量减少，静脉血回流受阻，动脉系统供血不足而呈现全身血液循环障碍等一系列症状。临床上，心力衰竭可分为左心衰竭和右心衰竭，但任何一侧心力衰竭都可影响对侧。按其病程长短，可分为急性心力衰竭和慢性心力衰竭。

［病因］

任何引起心肌收缩力减弱、心输出量不足的因素，都可成为心力衰竭的原因。

1. 心脏负荷加重 后负荷（收缩期负荷）加重，见于主动脉瓣及肺动脉瓣狭窄或体循环、肺循环动脉高压；前负荷（舒张期负荷）加重，常见于心脏瓣膜闭锁不全等。当心肌负荷加重时，心脏可以通过代偿机能来维持各器官组织的血液量，但长期负荷过重可导致代偿失调，心肌收缩力减弱，进而引起心力衰竭。

2. 心肌发生病变 由各种病毒（犬瘟热、犬细小病毒）、寄生虫（犬恶心丝虫、弓形虫）及各种原因引起的心肌炎、心肌变性均可使心肌受损，引起心肌收缩力减弱；由硒、铜、维生素 B_1 等营养元素缺乏引起的心肌变性；由有毒物质（如铅等）中毒引起的心肌病；由冠状动脉血栓引起的心肌梗塞等。此外，心肌突然遭受剧烈刺激（如触电、快速或过量静脉推注钙剂等）或心肌收缩受抑制（如麻醉引起反射性心搏骤停或心动徐缓）等，也可引发本病。

3. 心包病变 如心包积液或积血、心包炎使心包内压升高，或心脏外膜与心包发生粘连，导致心脏收缩或舒张受限，心腔充盈不足，心输出量减少，引起

冠状循环供血不足，心肌收缩力减弱而致心力衰竭。

4. 手术、分娩、严重感染、电解质紊乱、过快或过量的输液以及不经常剧烈运动的犬突然运动量过大（如长途奔跑）等，均可引发本病。

5. 源于心脏其他因素 一些先天性心血管疾病（如动脉导管未闭、室间隔缺损、房间隔缺损、法乐氏四联症等），可引起心力衰竭。严重心律失常，如心动过慢、心室颤动、心跳暂停使心脏排血量减少，引发心力衰竭。心冠状动脉痉挛、硬化、栓塞均可使心肌收缩力减弱而致心力衰竭。

[主要症状和病理变化]

1. 急性心力衰竭 患犬精神极度沉郁，呼吸困难，可视黏膜发绀，体表静脉怒张。重者意识不清，突然倒地痉挛、抽搐，心搏动亢进，第一心音增强，第二心音减弱或消失，呈现胎儿样心音，脉搏细弱。常并发肺水肿，肺部听诊有广泛的湿性啰音，两侧鼻孔流出泡沫样鼻液。

2. 慢性心力衰竭 又称充血性心力衰竭，病程发展缓慢、持久。心脏代偿功能较稳定时，临床症状不明显。患犬精神沉郁，不耐运动，易疲倦，呼吸困难，结膜发绀，体表静脉怒张，胸前、腹下及四肢末端水肿。脉搏细数，心脏听诊，第二心音减弱，出现心内杂音或心律不齐，叩诊浊音区扩大。

3. 左心衰竭 主要呈现肺循环淤血，由于肺脏毛细血管内压升高，可迅速发生肺间质或肺泡水肿，妨碍气体交换，动脉血氧分压降低。因此，患犬表现呼吸加快和呼吸困难，可视黏膜发绀，听诊肺部有各种性质的啰音，并伴发咳嗽等。

4. 右心衰竭 主要呈现体循环障碍（全身静脉淤血）和全身性水肿。早期可见肝、脾脏肿大，后期由于腹水使腹围扩大，腹水及肿大的肝脏压迫膈肌引起喘息，偶尔可见胸水。

5. 充血性心力衰竭通常是由左心或右心衰竭发展而来，其特征性症状是肺充血、水肿或腹水。临床表现为呼吸困难，咳嗽，轻微运动后兴奋（即疲劳），腹围增大，精神沉郁，食欲废绝，体重减轻，黏膜淤血或苍白，毛细血管血流充盈缓慢，偶尔黏膜发绀。

[诊断要点]

根据病史、临床症状，结合 X 线检查即可作出诊断。

[防治措施]

本病的治疗原则是去除病因，加强护理，减轻心脏负荷，增强心肌收缩力和排血量，改善缺氧，消除水肿，限制钠的摄入等。

1. 增强心肌收缩力，改善心脏功能 用毛花强心丙注射液 0.3～0.6 毫克，加入 10～20 倍 5%葡萄糖溶液中，缓慢静脉注射，必要时 4～6 小时后再用 1

次。也可应用洋地黄毒苷，每千克体重 0.033～0.11 毫克，每天 2 次，口服；或以每千克体重 0.006～0.012 毫克（全效量）静脉注射，然后以全效量的 1/10 维持。

2. 减轻心脏负荷，消除水肿 让病犬保持安静，饲喂易于消化的食物。必要时可使用镇静剂，如肌内注射安定注射液，每次 1～2 毫升。适当限制食盐的摄入量。必要时大型犬进行前肢外侧静脉采血 100～200 毫升，小型犬可于前肢外侧静脉采血 40 毫升左右，以减轻右心前负荷。肌内注射速尿 10～20 毫克，以利尿和促进水肿消退，减轻前负荷。

3. 改善缺氧状况 有条件者可以用鼻导管输氧，氧流量应控制在每分钟 4～6 升。高压氧舱给氧是最佳给氧方法。小体型犬无法准确鼻导管给氧，可用塑料袋套住头部，短时间向袋内大量充氧。

4. 对症治疗，同时改善心肌营养 静脉滴注 10%葡萄糖 30～50 毫升，加入三磷酸腺苷 10～20 毫克、肌苷 20～200 毫克、细胞色素 C 15～30 毫克、维生素 B_6 50～100 毫克；同时，分别肌内注射辅酶 A 50 万～100 万国际单位，维生素 B_1 50～100 毫克，每天 1 次。

［诊疗注意事项］

应注意与其他伴有水肿的疾病（如寄生虫病、贫血、妊娠）、伴有呼吸困难的疾病（如有机磷农药中毒、肺气肿）、过敏性疾病及伴有腹腔积液的疾病（如腹膜炎、肝硬化）等相区别。增强心肌收缩力、改善心脏功能，可应用洋地黄类药物，但必须注意，因感染、发热引起心动过速而无心力衰竭的病犬不宜使用，可采用抗生素控制感染。此外，洋地黄类制剂强心的治疗量接近中毒量，安全范围窄，应慎用。

十四、心房纤颤（Atrial fibrillation）

由于病理因素使心肌兴奋收缩的信号在心房内异常传导，反复折返使心房各个部分的肌肉快而无序的搏动，与心室搏动失去协调性和关联性时，称之为心房纤颤（又称心房纤维颤动或房颤）。心房纤颤是临床上常见的一种异位性心律不齐，为器质性心脏病晚期的并发症。临床特征是心律极度不齐、心音弱、可视黏膜发绀和呼吸困难等。本病多见于体重 18 千克以上的雄性犬，偶见于 5 千克以下的犬。

［病因］

凡能诱发心房扩张和心房肌病变的疾病都可导致心房纤颤。常见病因有：二尖瓣疾病，如二尖瓣狭窄伴有心房扩张；心肌病变，如特发性心肌炎；心脏其他疾患，如冠状动脉性心脏病、高血压性心脏病、甲状腺功能亢进性心脏病；心丝

虫病末期；少数犬原因不明的心房纤颤，如圣伯纳等大型犬种有时出现不明原因的突发性心房纤颤，但不表现临床症状。

［主要症状和病理变化］

病犬精神沉郁，卧地不动，严重者昏厥、休克。脉搏不规则，并有缺脉现象。听诊心律极度不齐，不规律地心动过速，第一心音不规律，第二心音微弱。呼吸困难，咳嗽，气喘。由于循环障碍，血液回流受阻，出现腹水、胸水及末端浮肿。心电图检查 P 波消失，出现形态纤细、不齐的颤动波 F，每分钟频率 400～600 次；心率快而不规则；QRS 波群的形态可由于心室内差异性传导而有改变。

［诊断要点］

根据心电图的 P 波消失，代之以大小、形态不一且不整齐的房颤波（F 波）；QRS 波群间的距离绝对不规则可作出诊断。

［防治措施］

尽量查明引起心房纤颤的基本病因，并加以治疗，如纠正心脏瓣膜病变、改善心脏功能、控制甲状腺功能亢进等。

1. 控制心室率 首选药物为洋地黄制剂，特别是对伴有心力衰竭的快速型心房颤动，更为适宜。通常用异羟基洋地黄毒苷每千克体重 0.018 毫克，每天分 2 次口服，老龄犬剂量减少 25%。也可用注射液，按口服量的 1/4～1/2 剂量肌内注射，然后每 6 小时投以总量的 25%，第二天以后投以总量的 25%作为维持剂量。

2. 中止心房颤动发作 首选药物是奎尼丁。一般口服量为每 6 小时每千克体重 6.6～22 毫克。

3. 除颤器疗法 在犬镇静或浅麻醉状态下，将电极放在左、右第 5 肋间。除心房纤颤时，体重 15 千克以上的犬，每秒用 100～275 瓦，小型犬以每秒 50 瓦开始逐渐增加功率。

［诊疗注意事项］

应用奎尼丁治疗时，每次给药前要听诊心脏并观察毒性反应，如发现心律已纠正或出现呕吐、食欲不振及腹泻，应立即停药。心律未恢复而无毒性反应者，可重复同样疗法，给药 2 天。注意避免剂量不当，否则易产生休克和严重室性心律不齐。

十五、心律失常（Arrhythmia）

心律失常是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度与搏动次数的异常。临床上表现为脉搏异常、不规则心音，并引起虚弱、衰竭、癫痫样发作或突

然死亡。按其发生原理，区分为冲动起源异常和冲动传导异常两大类。

冲动起源异常：包括窦房结心律失常，如窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律不齐、窦性停搏；异位心律如房性逸搏、房室交界性逸搏、室性逸搏；房性过早搏动、房室交界性过早搏动、室性过早搏动；房性心动过速、房室交界性心动过速、室性阵发性心动过速；心房扑动、心房颤动、心室扑动、心室颤动。

冲动传导异常：包括生理性干扰及房室分离和病理性因素。而病理性因素又包括窦房传导阻滞、房内传导阻滞、房室传导阻滞和室内左、右束支及左束支分支传导阻滞；房室间传导途径异常，如预激综合征（WPW）。

当节律紊乱时，每分钟可高至360次或低于50次。有研究表明，犬心律失常主要表现为心房纤颤（27%）、窦性心动过速（17%）、期前收缩（11%）、心脏传导阻滞（12%）等。

［病因］

各种原因引起的心脏本身的疾病，如创伤、感染、先天性形态异常、心肌病变和肿瘤等。心脏外因素，如药物中毒、应激、自主神经紊乱、甲状腺机能亢进、电解质紊乱、低血氧、酸中毒、低血钾、高血钙等。

［主要症状和病理变化］

根据病情不同，有的病犬无明显危害，有的可突然死亡。轻症患犬心音和脉搏异常，易疲劳，运动后呼吸和心跳次数恢复慢。重症犬表现为无力，安静时呼吸促迫，严重心律不齐，痉挛，昏睡，衰竭，甚至突然死亡。听诊和触诊时可发现心音不整和脉搏不规则。死后剖检，无明显的肉眼可见变化。

心律失常的临床表现有异位起搏、心动过缓和心动过速3种情况。

（1）*异位起搏*　心脏检查时心律不规则，过早搏动代替一个正常搏动，具较长的代偿性间歇期，常引起脉搏间歇。频发的早搏，致心脏排血量减少而引起病犬全身无力。心房性早搏的心电图特点是P波提早出现，其形态与窦性P波不同，常重叠于T波之上；P-R间期延长；QRS波群大多与窦性心律相同，有时稍增宽或畸形。结性早搏的心电图特点是无P波或逆行P波，出现在QRS波群之前、后，或埋于QRS波群中。心室性早搏的心电图特点是过早出现形态异常的QRS波群，其前无P波，T波与QRS波群的主波方向相反。

（2）*心动过缓*　病犬精神沉郁，心率可降到每分钟50～70次，并伴有窦性心律不齐或窦房结暂停。严重时，因心搏动次数减少，间隔延长，常引起脑供血不足，出现呆滞、昏睡和意识丧失。心电图检查特点是窦性P波，P-P间期延长。

（3）*心动过速*　窦性心动过速病犬不出现明显的临床症状，只是心跳加快，每分钟可达180～240次。心电图表现为P波窦性型，P-R间期延长，P-P间期缩短。病理性原因引起的心动过速，除心率增数外，还出现其相应的临床症状。

[诊断要点]

根据病史、临床听诊心音不规则及触诊脉搏不规则等可作出初步诊断。心电图检查对诊断心律失常最有意义，必要时可应用监护仪进行连续监控。心电图检查应在安静状态和运动负荷后进行。心律失常心电图的分析，应包括心房与心室节律是否规则，频率为多少，P-R间距是否恒定，P波与QRS波群形态是否正常，P波与QRS波群的相互关系以及二者的形态是否正常等。

[防治措施]

应根据诊断结果，在治疗原发病的同时，加强饲养管理并结合药物对症治疗（表10-1）。

表10-1 针对相应病症采取的防治措施

病症	措施
窦性心动过速	需治疗原发病，伴发心功能不全时可用洋地黄、心得安
室上性心动过速	可选用洋地黄、心得安、普鲁卡因酰胺
室性心动过速	可选用普鲁卡因酰胺、利多卡因、硫酸奎尼丁、潘生丁
窦性心动过缓	需除去病因，加强管理，可选用硫酸阿托品、异丙基肾上腺素，也可安装人工起搏器
室上性过早搏动	可选用心得安、潘生丁
室性过早搏动	可选用利多卡因、普鲁卡因酰胺、硫酸奎尼丁
心房纤颤	可选用异羟基洋地黄毒苷、硫酸奎尼丁，装除颤器除颤
心室纤颤	可电击除颤，左心室内注入肾上腺素或去甲肾上腺素、氯化钙、维生素B、维生素E
逸搏或逸搏心律	可选用利多卡因、心得安
窦房传导阻滞	可选用肾上腺素、硫酸阿托品、麻黄素
房室传导阻滞	改善管理，去除病因，可选用硫酸阿托品、异丙基肾上腺素
心房传导阻滞	需治疗原发病
心室传导阻滞	需治疗原发病
WPW综合征	普鲁卡因酰胺、硫酸奎尼丁

各药物的参考剂量：①利多卡因，每千克体重25毫克，静脉注射。②硫酸奎尼丁，每千克体重6～10毫克，口服。③普鲁卡因酰胺，每千克体重12.5毫克，口服；或每千克体重11～22毫克，肌内注射。④心得安，每千克体重0.5～2.0毫克，口服。⑤潘生丁，每千克体重2.5毫克，分2次口服。⑥异羟基洋地黄毒苷，每千克体重0.018毫克，分2次口服。⑦硫酸阿托品，0.5～2.0毫克，皮下或静脉注射。⑧异丙基肾上腺素，15～30毫克，口服。⑨肾上腺素，0.5～

1.0毫升，左心室内注射。⑩去甲肾上腺素，25～50微克，左心室内注射。⑪10%氯化钙，1～2毫升，左心室内注射。

［诊疗注意事项］

心内膜炎、心包炎、急性心肌炎所致心律失常，禁用洋地黄类药物。用药期间忌用钙剂注射，以免加重对心脏的毒性。用药过程中，应密切监视病犬的各种发应。

十六、先天性心脏缺损
(Congenital heart defects)

先天性心脏缺损是由于胎儿的心脏和血管在母体内发育有缺陷或部分停止，使心脏解剖结构发生异常，导致体循环和肺循环紊乱。本病常见于小型贵宾犬、德国牧羊犬、柯利犬以及其他品种的观赏犬。部分病幼犬可自然或经治疗存活到成年。较为常见的有主动脉口狭窄、心房及心室间隔缺损、法乐氏四联症等。

（一）主动脉口狭窄

主动脉口狭窄与肺动脉口狭窄相似，其损伤分为3种类型，即瓣膜上狭窄、瓣膜狭窄和瓣膜下狭窄。瓣膜下主动脉狭窄是主动脉瓣基部存在纤维组织环，而使左心室流出通道不同程度地变窄所致的一种先天性心脏瓣膜病。犬发病率较高，约占先天性心脏疾病的6%～12%。犬主要见瓣膜下狭窄。

［病因］

尚不十分明确。有试验证实，纽芬兰犬的瓣膜下狭窄与多基因遗传有关。本病多见于纽芬兰犬、牧羊犬和拳师犬等。

［主要症状和病理变化］

病犬常在初生期和幼龄期出现临床症状。轻度和中度狭窄犬，可存活若干年而不显现充血性心力衰竭。重度狭窄患犬早期（6月龄前后）常死于室性心动过速、心肌和脑缺血所致的心性晕厥，晚期（1～2岁）死于心力衰竭。临床表现不耐活动、早期可视黏膜发绀、咳嗽、呼吸困难等左心衰竭症状，以及晚期腹水、后肢水肿等右心衰竭体征。特征性体征还包括心前区明显震颤，在胸骨左侧第4～5肋间下部、胸骨右侧第4肋间附近及颈动脉胸腔入口处可触知收缩期震颤。听诊为刺耳的缩期心内杂音。

［诊断要点］

心电图显示S-T段下降（左室肌缺血），QRS波群呈典型的左心室肥大波形。X线影像显示，升主动脉的狭窄后扩张；心血管造影显示，左心室出口不同程度的狭窄，升主动脉狭窄部后方扩张。

［防治措施］

轻症和中等程度狭窄的病犬常不表现出心衰症状而存活数年，可不必治疗，但要限制运动，并注意防止感染。重症病犬常出现心衰症状，大多于数周内死亡，预后不良。

［诊疗注意事项］

临床上，应注意与主动脉扩张、肺动脉口狭窄、二尖瓣关闭不全、三尖瓣关闭不全等情况引起的主动脉瓣区听诊收缩期杂音相鉴别，详见各相关章节。

（二）室间隔缺损

室间隔缺损是由于室间隔未能将心室间隔孔完全关闭所致的一种先天性心脏病。可为单纯先天性畸形，亦可作为法乐氏四联症的一部分而存在。一般室间隔缺损是指单纯的室间隔缺损，其发病率为先天性心脏病的6%～15%。

［病因］

本病有明显的遗传性素质，在英国斗牛犬等品种易发生本病。

［主要症状和病理变化］

在一定的动物品系内呈家族性发生，通常在初生期或幼龄期发病，病程长短不等。缺损孔小的病犬常能存活至成年或老年而不显现心衰体征，也有少数缺损逐渐闭合而自行康复。在胸骨左缘第4～5肋间听诊，可听到尖锐的全缩期杂音。病犬易疲劳，不耐运动。缺损孔大且伴有肺动脉高压时，病犬表现左心功能不全症状，如呼吸窘迫、咳嗽、肺充血、肺水肿等；因肺动脉压高于体循环血压，出现由右至左的分流而致病犬出现黏膜发绀、静脉怒张、皮肤浮肿、肝肿大、腹水等右心衰竭体征。

［诊断要点］

根据病史、体征、X线检查和心电图检查，可初步诊断。心电图无明显改变，但在肺动脉高压时，心电轴右偏，表明右心室增大。X线胸透影像显示，右心室、左心房、左心室增大，肺动脉、肺静脉以及肺阴影清晰。

［防治措施］

轻症缺损不必治疗，缺损孔小的可自然闭合，预后良好。缺损孔大的犬，幼龄期应对左心功能不全进行治疗，可用洋地黄强心苷和速尿等缓解心衰体征。当引起呼吸系统感染时，投予氨苄青霉素，按每天每千克体重30～80毫克，分3～4次口服；或先锋霉素每天每千克体重30～60毫克，分2～3次口服。本病外科治疗危险性较高，不宜手术。

［诊疗注意事项］

应注意与肺动脉口狭窄、房间隔缺损、动脉导管未闭等进行鉴别诊断。

1. 肺动脉口狭窄 震颤和杂音的部位较高，肺动脉瓣区第二心音减弱，X

线照片显示肺动脉狭窄后扩张和肺纹理减少。

2. 房间隔缺损 原发房间隔孔缺损的杂音较柔和，常是右心室肥大，伴有二尖瓣分裂的可出现左心室肥大。心电图常有P－R间期延长，最可靠的鉴别方法是心导管检查。继发房间隔孔缺损的收缩期吹风样杂音较柔弱，多半无震颤。

3. 动脉导管未闭 动脉导管未闭伴有肺动脉高压，仅有收缩期震颤和杂音时与高位室间隔缺损鉴别较为困难。但前者脉压差较大，杂音位置较高。

(三) 房间隔缺损

房间隔缺损按缺损部位可分为3种类型，分别为卵圆孔未闭，即胚胎期右心房向左心房的直接血液通道在出生后未能完全闭锁；第2孔缺损，位于卵圆孔区；原发孔（第1孔）缺损，位于房间隔的下部。

[病因]

本病病因尚不十分明确，一般认为与遗传性因素有关。拳师犬的先天性房间隔缺损已确定为遗传性疾病，但遗传类型待定。

[主要症状和病理变化]

某些品种犬单独发生或同其他类型的先天性心脏缺损合并发生。单独的卵圆孔未闭和轻症的第2孔缺损型房间隔缺损，一般不表现临床症状，大多在剖检时发现，且相当一部分病犬可在发育的过程中逐渐闭合而自行康复。重症病犬，通常在幼龄期出现症状，主要表现虚弱、不耐运动、呼吸急促、可视黏膜发绀、呼吸困难，以致出现体表静脉扩张、皮肤浮肿、肝脏肿大和腹腔积水等右心衰竭的体征，直至死亡，病程数年。

[诊断要点]

心电图显示，右心室肥大，心电轴右偏。X线胸片显示，右心室肥大扩张，因肺血流量增加所致肺血管阴影清晰，主肺动脉节段突出，肺门阴影增深。心血管造影显示，造影剂经缺损房间隔分流。

[防治措施]

心功能不全的犬，用洋地黄类制剂口服。重症病犬，可进行房间隔修补手术。

[诊疗注意事项]

应注意与肺动脉口狭窄、房间隔缺损、动脉导管未闭等进行鉴别诊断。详见“室间隔缺损”。房间隔缺损大的病犬，手术修补后易发生肺动脉高压和心力衰竭，预后较差。

(四) 法乐氏四联症

法乐氏四联症又称先天性紫绀四联症，是最常见的一种紫绀型先天性心脏病，包括肺动脉瓣口狭窄、心室间隔缺损、主动脉右位骑跨于缺损的心室间隔上及右心室肥大等4种类型的先天性心血管畸形，其中最主要的是前两种。本病的

发病率占犬先天性心脏病的3%～10%。

［病因］

尚不十分明确。一般认为犬法乐氏四联症具有明显的遗传性特点。其中，荷兰卷毛犬种的家族性法乐氏四联症确定为多基因遗传，若干基因的突变可导致明显的临床表型异常，如圆锥乳头肌缺乏、房室通道中隔缺损和肺动脉发育不全。

法乐氏四联症的起因是肺动脉狭窄及室间隔缺损。室间隔缺损较大时，两心室压力几乎相等而使血液产生分流，其方向可为右心室向左心室或反之。室间隔缺损较小时，肺动脉狭窄程度决定左、右心室的血压和分流方向。肺动脉愈狭窄，由右向左分流愈多；若肺动脉轻度狭窄，肺动脉压不超过主动脉压，分流则自左向右。

［主要症状和病理变化］

典型的法乐氏四联症在某些品种犬，如德国牧羊犬、狐狸狈和荷兰卷毛犬有家族史。病犬通常在初生期或哺乳期内发病。除极少数轻症病犬可存活至成年或老年，大多于初生期、哺乳期或1～2岁之内死亡。呼吸窘迫和紫绀是本病的早期症状和固定症状。病犬生长迟缓，极易疲劳，轻微活动（如吮乳动作）即出现呼吸困难，甚至晕厥。有无紫绀与血液分流量有关，由右心室向左分流的血流量越大，则紫绀越严重。由于严重缺氧，常出现继发性红细胞增多症，可视黏膜发绀，常可继发弥散性血管内凝血（DIC）和血管栓塞而造成急性死亡。

［诊断要点］

由于肺动脉狭窄和室间隔缺损，在左侧第3肋间和右侧第2～4肋间可感知有心脏缩期震颤。听诊可闻渐强、渐弱的收缩期心内杂音。在典型的法乐氏四联症，因肺动脉狭窄和室间隔血液由右向左分流，故此收缩期杂音的最强听取点在左侧第3～4肋间。心电图显示，心电轴明显右偏；各导联QRS综合波波形颠倒。

X线胸片图像有3个特点，即右心室显著增大；肺动脉节段内凹（主肺动脉发育不全，肺血流量减少）；肺野内血管分布阴影不明显（肺动脉血流减少）。心血管造影显示，右心室壁增厚，右心室血液流出通道变窄，瓣膜性和（或）瓣膜下肺动脉狭窄，以及经支气管动脉的肺血流量增大。

［防治措施］

动物的法乐氏四联症以治疗低氧血症为重点。急性发作时，需进行吸氧。对反复发作的病犬，投予β-阻断剂盐酸心得安，每天每千克体重0.5～2.0毫克，分2～3次口服。限制运动，给予低钠食物，补充铁制剂，以促进造血功能。此外，应投予抗生素，防止感染。严重者，有条件时，可采用分流术，即在体循环与肺循环间造成分流，以增加肺循环血流量，使氧合血液得以增加。也可在体外循环下，切开心脏修复其缺损，以纠正本病畸形。若几种畸形合并发生，常预后不良。

［诊疗注意事项］

诊断时需注意与其他紫绀型先天性心脏病，如法乐氏三联症、三尖瓣闭合不全等疾病鉴别。

十七、心包炎（Pericarditis）

心包炎是心包壁层和脏层（心外膜）发生的炎症。临床上，以心区疼痛、心包摩擦音或拍水音、心浊音区扩大为主要特征。按病程可分为急性和慢性心包炎。心包炎主要是渗出性炎，按炎性渗出物特征又可分为浆液性、纤维素性、浆液-纤维素性、出血性、化脓性、化脓-腐败性等多种类型。临床上以急性纤维素性心包炎常见。

［病因］

临床上犬原发性心包炎较少见，几乎都是继发性的。多见于病毒性疾病，如流感、犬瘟热等；细菌性疾病，如犬结核病、放线菌病、脓毒败血症、胸膜肺炎等；全身免疫性疾病，如风湿病、红斑狼疮、尿毒症等疾病过程中。心肌或胸膜病变的蔓延也可引起心包的炎症。其他因素，如饲养管理不当、受凉、过劳等可降低机体的抵抗力，故在心包炎的发生上起到一定的促进作用。

致病机理：各种致病因素使心包壁层和脏层发生充血、出血、肿胀、渗出等炎性反应，心包内蓄积大量的浆液、纤维素性、出血性或化脓性甚至腐败性渗出物。纤维素渗出可在心包表面形成不光滑的假膜，使心包粗糙，且随着渗出增加而增厚，心搏动时发生心包摩擦音。若继续渗出，析出的纤维素可随心脏搏动，致使心脏表面形成一层“绒毛”，故称为绒毛心。心包腔积聚大量渗出液时，产生心包拍水音。心包渗出液常为浆液纤维素样液体。病程后期，渗出液被吸收，由浆膜增生的肉芽组织可使附着于心包的纤维素或纤维素绒毛机化，使心包壁层与脏层粘连，甚至钙化。在吸收过程中，又可出现短时心包摩擦音。

［主要症状和病理变化］

心区敏感是常见症状，病犬躲避检查，强行检查或改变病犬体位则出现呼吸急促等疼痛反应。多数病犬精神沉郁，食欲不振或废绝，不愿运动，可视黏膜潮红或发绀。听诊可闻心包摩擦音及拍水音。病初心搏动亢进，随着炎症发展，渗出增多而变得微弱。最典型的变化是心脏收缩和舒张期均可听到极浅表、历时很短的心包摩擦音。心区触诊可感觉到震颤。当心脏代偿能力下降时，病犬体温升高，心跳快而无力，脉搏浅表，可视黏膜发绀，体表静脉怒张，四肢水肿。心包积液压迫肺、气管、血管可引起肺淤血，病犬呼吸浅表而快速。

［诊断要点］

根据病史、体征，结合血液学、心电图、超声波、X线检查可作出诊断。

血液学检验：病初白细胞总数增多，中性粒细胞增多，并伴有核左移现象。结核性和风湿性心包炎血沉明显加快。

X线检查：可见心影增大，并随体位改变而移动，提示心包积液的存在。

心电图检查：S-T段抬高，拱背向下，T波高。一至数天后S-T段回到基线，出现T波减低、变平，之后T波倒置可持续数周。心包渗液时的电短路作用可使QRS波群低电压。

心包穿刺：抽取心包积液检查，对炎性渗出物的性质及病原诊断具有重要价值。结核性心包炎为浆液性、血性渗出液，蛋白质含量高，容易凝固。化脓性心包炎为脓性渗出液，涂片镜检或分离培养有助于确定病原体。

［防治措施］

病犬需放在安静的环境中，避免兴奋和运动。给予良好的护理。多次少量喂给易消化而富含营养和维生素的食物，并限制过多饮水。

1. 治疗原发病　可选用磺胺类药物、抗生素、血清和疫苗等特异性疗法。

2. 促进心肌代谢　可用ATP 15～20毫克、辅酶A35～50国际单位或肌苷25～50毫克，肌内注射，每天1～2次。或细胞色素C 15～30毫克加入10%葡萄糖溶液200毫升中，静脉注射。

3. 对症治疗　疼痛时可服用去痛片、可待因等。积液多同时伴有四肢和胸、腹下水肿时，可用双氢克尿噻、速尿等口服或注射，同时应及时补钾。如疑有化脓，可行心包穿刺引流、冲洗，并注入抗生素以控制感染。

［诊断注意事项］

根据临床症状结合实验室检验结果，即可建立诊断。但应注意与胸膜炎、心内膜炎及肺炎进行区别诊断。胸膜炎：摩擦音比心包炎广泛，并与呼吸运动一致。心内膜炎：以心内器质性杂音为特征，心包炎无此特征。肺炎也可见体温升高，呼吸困难等症状，但肺区听诊、叩诊变化明显。

十八、心动过速（Tachydysrhythmias）

心动过速是指心搏次数显著增加的状态。正常情况下，一般成年犬心率超过每分钟180次，仔犬心率超过每分钟220次，则可称为心动过速。根据异位起搏部位不同，犬的心动过速有窦性、房性、对性、室性等。常见的有窦性心动过速和室性心动过速。

［病因］

1. 疾病性因素　如贫血、发热、休克、淤血性心功能不全及甲状腺功能亢进等，通常易导致窦性心动过速。

2. 生理性因素　如兴奋、运动、疼痛等交感神经紧张，见于窦性心动过速。

3. 严重的器质性心脏病 如冠心病、急性心肌炎、扩张型心肌病，可致室上性心动过速。

4. 某些药物使用不当 如过量应用阿托品、肾上腺素及异丙肾上腺素等，可致窦性心动过速；洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因酰胺等中毒，可致室上性心动过速。

5. 体内电解质及酸碱平衡紊乱 如酸中毒，低血钾、低血镁症。

［主要症状和病理变化］

单纯的窦性心动过速，病犬无临床症状。室上性心动过速犬表现为沉郁，喜卧于一侧，不愿活动，可视黏膜苍白，四肢冰冷，有时出现神志不清、阵发性痉挛及行走困难。室性心动过速患犬症状重剧，可造成血液动力学障碍，表现为呼吸困难、虚脱，并可发展为心室颤动，导致死亡。听诊心音规律而快速，第二心音几乎听不到，心率可达每分钟 200 次。

［诊断要点］

主要根据心电图来确诊。

1. 窦性心动过速 P、QRS、T 波正常，仅见 R－R 间期缩短。

2. 房性心动过速 多为阵发性，当呈现连续性心动过速时，不易与窦性心动过速相区别。

3. 室性心动过速 心率在每分钟 100 次以上，QRS 波群畸形，P 波与 QRS 波群无固定关系，P 波常隐埋于 QRS 波群中。

［防治措施］

1. 窦性心动过速 应尽快消除病因。伴有心功能不全的患犬，用洋地黄类制剂治疗；窦性与室上性心动过速难以区别时，选用心得安治疗。

2. 室上性心动过速 首选洋地黄治疗，也可缓慢静脉滴注心得安 1～3 毫克，或静脉滴注普鲁卡因酰胺，每千克体重 1～2 毫克。注意：应在心电图监测下使用到有效为止。

3. 室性心动过速 应尽早治疗。普鲁卡因酰胺每千克体重 1～2 毫克，静脉注射；也可用硫酸奎尼丁每千克体重 4～6 毫克，口服，每天 3 次；潘生丁每千克体重 2.5 毫克，分 2 次口服。同时，给病犬吸氧、静脉缓慢输液、纠正电解质平衡紊乱及补充 ATP 等。

［诊疗注意事项］

注意使用以上药物时，应严密监测心电图，防止超量而发生呼吸抑制、心跳停顿。

十九、心内膜炎（Endocarditis）

心内膜炎是指心脏瓣膜或心壁内膜及乳头肌的炎症。本病通常在尸体剖检后

发现，发病率在0.06%～6.6%。主要发生在4岁以上的大、中型雄性犬。按病程分为急性心内膜炎和慢性心内膜炎；按病因分为感染性和非感染性两类；按病理变化特征可分为疣状心内膜炎（良性）和溃疡性心内膜炎（恶性）。

病原微生物进入犬体内，当心脏瓣膜存在某些病变或先天性异常时，病原菌在病变部位附着并繁殖，引起心内膜炎。瓣膜表层细胞变性与渐进性坏死，逐渐形成血栓，其与增生的组织细胞合并形成赘生物，附着于瓣膜游离缘、腱索或乳头肌表面，称为疣状心内膜炎。有些病原（如溶血性链球菌）感染可加重瓣膜损伤，引起溃疡或坏死，坏死灶被覆以脆弱的絮状碎片，在心脏内的压力和张力作用下而逐渐隆起，形成囊状物，称为瓣膜瘤，犬易发的部位在三尖瓣。

[病因]

1. 病原因素 多由于侵入血液循环中的病原微生物引起，如溶血性和非溶血性链球菌、葡萄球菌等革兰氏阳性菌；大肠杆菌、绿脓杆菌、肺炎杆菌、假单胞菌、变形杆菌、厌氧杆菌、沙门氏菌等革兰氏阴性菌；少数真菌和立克次氏体等。

2. 继发因素 常继发于软组织脓肿、骨髓炎、前列腺炎、子宫内膜炎、子宫蓄脓、细菌性肺炎、胸膜炎、肾小球肾炎、肾盂肾炎、风湿病等。也可由邻近部位炎症蔓延所致，见于心包炎、心肌炎、主动脉硬化症等。临床上滥用肾上腺皮质激素，降低机体抗感染能力，容易导致细菌侵入血液而发病。

[主要症状和病理变化]

初期病犬心悸亢进，心律不齐，胸壁震动明显，心率过速（每分钟120～160次）。后期心功能障碍严重，血液循环紊乱，第一心音混浊、微弱，第二心音不明显，几乎消失。疣状心内膜炎时，可在收缩期听到类似吹风样的瓣膜杂音，偶尔在舒张期也可听到震动性杂音。溃疡性心内膜炎伴有发热，常因栓子脱落而于各组织器官形成栓塞性血管炎和转移性脓肿，引起化脓性肺炎、心肌炎、肾血管栓塞、心肌梗死。病犬临床表现出心力衰竭、血尿等。

[诊断要点]

根据临床症状，即听诊心律不齐，瓣膜有杂音；无名发热，有转移性化脓灶；病原微生物血液培养阳性；血红蛋白量下降，白细胞总数及中性粒细胞增加，核左移等可作出诊断。

[防治措施]

心内膜炎治疗的核心措施是早期足剂量使用有效的抗生素和坚持足够的疗程。控制脓毒败血症，防止瓣膜进一步损害，预防心力衰竭、肾衰竭及心律失常。

1. 抗菌消炎 根据血液培养及药物敏感试验结果，选择有效抗生素：如为

革兰氏阳性菌感染，可选用青霉素G、新霉素、林可霉素、链霉素或卡那霉素、先锋霉素；如为革兰氏阴性菌感染，原则上可选用干扰细菌细胞壁合成的药物（如青霉素、先锋霉素），再加一种影响细菌细胞蛋白质合成的抗生素（如四环素、庆大霉素、卡那霉素等），疗程4～6周，但常发生耐药性。真菌感染可用两性霉素B，每千克体重0.15～1.0毫克，每天1次，连用6周，注意观察，适时停药。

2. 对症治疗 体温高者，可用解热药氨基比林、安乃近等。贫血严重的病犬，可输给新鲜的全血。伴有心力衰竭、心律失常的病例，用生脉注射液2～6毫升、肌苷50～100毫克、维生素B_{12} 0.1～0.2毫克，肌内注射，每天2次。需要时适当补充电解质溶液。

［诊疗注意事项］

对以发热为主要表现而心脏体征轻微的病犬，应注意与结核病、上呼吸道感染、肿瘤等疾病进行鉴别。

二十、心包积液（Pericardial effusion）

心包积液是心包疾病的重要体征之一，是指心包腔内有液体积聚，进而影响心脏功能的一种疾病。按其液体性质可分为渗出性、漏出性、出血性心包积液。

［病因］

1. 渗出性心包积液 见于感染和某些免疫性疾病，如犬瘟热、结核、大肠杆菌病，以及红斑狼疮、尿毒症、心肌病等。

2. 漏出性心包积液 多见于右心衰竭、低蛋白血症、黏液性水肿、肾病综合征等。

3. 出血性心包积液 多见于一些心脏肿瘤、创伤、出血性疾病等。

［主要症状和病理变化］

病犬精神沉郁或不安，食欲不振或废绝，呼吸加快，咳嗽，虚弱，嗜睡，有时出现呕吐，可视黏膜苍白，少数患犬体温升高，呼吸困难，晕厥，甚至突然死亡。颈静脉怒张，脉搏细弱，心率加快。特征性变化是捂住患犬口、鼻，松开让其深吸气时，脉搏变弱甚至消失。

［诊断要点］

1. 临床检查 叩诊心浊音区向上扩大，听诊心音遥远、微弱甚至消失。初期可听到心包摩擦音，积液较多时，为拍水音。

2. 心电图检查 QRS波降低，ST段上升。

3. X线检查 心脏阴影发生明显变化，心搏动不明显。

［防治措施］

首先，应针对病因积极治疗原发病。对血液循环障碍明显的患犬，可采用心

包穿刺术进行治疗，应注意的是在行穿刺术前进行支持疗法，补充营养物质，改善机体状况。抽出心包液检查后，若为细菌性的应进行心包冲洗，然后注射抗生素控制感染。具体可参考心包炎一节。

[诊疗注意事项]

临床诊断应注意与结核性心包炎、病毒性心包炎、化脓性心包炎鉴别。

二十一、淋巴肉瘤（Lymphosarcoma）

淋巴肉瘤是一种最常见的犬造血系统的肿瘤。是一组原发于淋巴结或其他淋巴组织的恶性肿瘤。可见有淋巴细胞和（或）组织细胞在肿瘤组织中大量增生，是犬的一种进行性、致死性疾病。

[病因]

病因尚不明确。本病是多类型肿瘤，主要发生于中、老年犬（5～11 岁），无性别、品种差异，但拳师犬、拉布拉多猎犬、德国牧羊犬等品种发病率较高。最常见的病型是多个淋巴结发生的恶性肿瘤，孤立淋巴结或局部淋巴结肿瘤发生较少。

[主要症状和病理变化]

临床症状与肉瘤类型有关。淋巴肉瘤类型较多，其中最常见的类型为多中心型、消化型、胸腺型、皮肤型，其他淋巴肉瘤也偶有发生。

1. 多中心型 多发生于 4 岁以上犬，占淋巴肉瘤的 80%。临床表现为厌食、虚弱咳嗽、呼吸困难、呕吐、腹泻、腹水、贫血及体重减轻等。其特征是两侧外周淋巴结、扁桃体、肝脏和脾脏肿大。严重者淋巴结坏死。对病变淋巴结进行病理学检查，可见淋巴结坚硬、增大，有明显的界限，并见有苍白、均质、肿胀突起的切面，皮质和髓质的界限完全消失。另外，在肾脏、肺脏、骨髓及心脏可见到呈结节状的肿瘤。

2. 消化道型 病犬临床表现为消瘦、呕吐、腹泻、肠梗阻等症状。腹壁可触摸到肿块，其特点是胃肠及肠系膜淋巴结肿大，呈结节状或弥漫性肿大，但体表淋巴结和脾脏则很少发生病变。

3. 胸腺型 趋向于在幼年动物中出现，多发生于 3 岁以下的犬，往往没有任何征兆即死亡。存活病犬临床表现短时厌食、呼吸困难、咳嗽、呕吐。气管周围淋巴结肿大。X 线检查可见胸廓前半部有一明显的肿块。

4. 皮肤型 仅占淋巴肉瘤 6%。临床表现为皮肤，特别是皮下有多个米粒至小指头大小的硬结节，呈瘤样或斑块样，常见于躯干或前肢。结节部脱毛，有时形成痂皮或溃疡。

5. 其他类型淋巴肉瘤 起源于淋巴网状内皮细胞。根据侵害部位不同，病犬表现出不同的临床症状。

[诊断要点]

根据体表淋巴结肿胀、慢性消瘦、贫血，可作出初步诊断。

1. 血液学检查 由于红细胞生成障碍和溶血作用，部分病犬贫血。一些病例特别是肿瘤发生坏死和继发感染的病犬，经常可见白细胞增多。少数犬淋巴细胞增多，血清总蛋白和白蛋白减少。

2. 组织活检 取肿大的体表淋巴结及皮肤性结节做细胞学或组织学检查，淋巴结特征病变为淋巴细胞致密，含有大淋巴细胞、小淋巴细胞及淋巴细胞，核圆形或卵圆形，有时可见有丝分裂象。

3. 胸腹水检查 可见有多量的肿瘤性淋巴细胞。

[防治措施]

本病病程长短不等，预后不良。连续化疗可缓解临床症状，延长存活时间。患消化道类型肿瘤的病例确诊后，即可实施安乐死。如欲采取综合治疗措施暂缓症状，可应用犬用皮质类固醇强的松每天每千克体重 0.5 毫克，口服 25 日，以后隔日 1 次。其他一些可使用的抗肿瘤药物，包括左旋苯丙氨酸氮芥、环磷酰胺、长春新碱、胞嘧啶阿拉伯糖苷、左旋门冬酰胺酶、氨甲碟呤等。

[诊疗注意事项]

应注意，上述药物治疗过量易引发中毒，如发生紫癜和乏力等，应停药 1～2 周。应用环磷酰胺后 5～7 天，检查中性粒细胞数量，如中性粒细胞数量减少，则应适当减少用药量。

二十二、骨髓瘤（Myeloma）

骨髓瘤又称多发性骨髓瘤，是一种由骨髓中成熟与幼稚的浆细胞恶性增生所致的肿瘤性疾病。其临床特征为进行性骨骼破坏，异常浆细胞（骨髓瘤细胞）在脾脏、肝脏及其他组织器官的灶性或弥漫性浸润与破坏。本病常见于 6 岁以上的老年犬，多发部位为腰椎、股骨、骨盆、肱骨等。

[病因]

本病病因目前尚不清楚。动物试验提示，遗传因素、慢性炎症、肿瘤、病毒、电离辐射、慢性抗原刺激与本病发生有关。

[主要症状和病理变化]

病犬由于骨髓与其他器官的肿瘤性浸润，以及免疫球蛋白（M 蛋白）生成过多，而表现不同的临床症状。多数病犬表现为骨骼异常、跛行、疼痛（多见于肋骨、骨盆骨、椎骨），骨脆弱、无力及病理性骨折。血小板功能障碍可致病犬出现异常出血（鼻出血、黏膜下出血、血便等），贫血，可视黏膜苍白。病犬精神委顿，渐进性消瘦。若脊椎骨折或骨髓病变直接压迫神经，还将出现神经症

状，如运动失调、瘫痪等。

［诊断要点］

1. X线检查 可见骨皮质松散，有多孔样密度阴影。

2. 血液学检查 骨髓造血功能受到抑制，红细胞减少，病犬多呈进行性贫血，血沉加快。部分病犬血清钙升高。有的出现白细胞和血小板数减少。血清总蛋白显著升高，血清蛋白电泳显示β球蛋白和γ球蛋白升高，这在鉴别诊断上比较重要。

3. 骨髓穿刺检查 常见到成熟与幼稚的异常浆细胞。骨髓穿刺涂片呈现增生性骨髓像，骨髓瘤细胞多呈卵圆形，胞体较大，胞浆强嗜碱性着染，内有大小不等的空泡及嗜酸性小体。胞核圆形且偏位于细胞一侧；有时可见核分裂相。

4. 尿液检查 异常免疫球蛋白经肾脏滤过，尿液中可见蛋白尿、管型尿。

此外，可进行本—琼氏蛋白检测，方法为将尿液加热至48～60℃，使蛋白沉淀，再加热煮沸使蛋白溶解，而后冷却，如再次出现蛋白沉淀即为阳性。

［防治措施］

本病为恶性肿瘤，发病后如不进行治疗，病犬存活期很短。治疗可用抗生素控制感染，补液纠正电解质平衡，并注意控制高血钙症（可多饮水，应用强的松或/和降钙素）。病理性骨折患犬按一般原则处理；骨痛应用止痛药物。同时给予抗肿瘤药物进行化疗，如环磷酰胺每千克体重8毫克静脉给药，每3周1次，5次为一疗程；氮甲每千克体重2毫克口服，每隔4天1次，5次为一疗程。一般经综合治疗后可延长病犬存活时间。

［诊疗注意事项］

多发性骨髓瘤病犬的临床症状表现多样，误诊率较高，应注意与骨关节病变或其他疾病相区别。

二十三、血管瘤（Angioma）

血管瘤是犬皮肤和软组织的良性增生，与血管非常相似，还没有标准来区分是肿瘤，还是痣或血管畸形。

［病因］

病因尚不明确。犬多发，好发部位为皮肤和软组织，有品种差异，以拳师犬、爱尔兰㹴和卡利蓝色㹴等品种易发。

［主要症状和病理变化］

本病为良性肿瘤。血管瘤的特征是，一般为单个或多个有包膜的红色或黑色小结节，体积通常很小，直径0.5～2.0厘米，呈椭圆形，界限清楚，可以进行挤压，积压时外周皮肤可不受影响。有时患部出现溃疡，此时可大量出血，患部表现为乳头状。发生在体表的血管瘤可诱发表皮增生。新鲜肿瘤的切面呈黑红

色，严重充血，冲净后很像一个小蜂巢。

［诊断要点］

病理组织学检查可见血管瘤界限清楚，无包膜，位于真皮结缔组织中，成熟纤维将肿瘤彼此隔开形成规则的囊泡状空隙，囊泡由单层内皮细胞围成，其中充满了正常的红细胞。

［防治措施］

1. 手术疗法 局限性肿瘤手术切除后大多可痊愈，波及范围广的很难彻底切除，易复发，术后应配合冰冻疗法和放射疗法。手术治疗后，为预防感染可选用磺胺类药物或青霉素等。

2. 冰冻疗法 可选用低温物质如液氮、干冰、一氧化氮等，直接作用于患部，每次十几秒钟，反复2～3次。

3. 放射疗法 X线球管电压200千伏，每分钟照射剂量为70厘戈，连续照射7～8分钟，每次照射剂量大约为500厘戈，总照射剂量应超过4 000厘戈。

［诊疗注意事项］

应注意与出血结节鉴别。血管瘤具有典型外形且指压时消失或颜色变浅，用针抽吸可抽出鲜血，出血结节针抽吸可见陈旧血液。

二十四、血管周细胞瘤
（Perivascular cell tumor）

血管周细胞瘤包括犬纺锤细胞肉瘤、犬恶性纤维组织细胞瘤、犬神经纤维肉瘤、犬外周神经瘤等。

［病因］

病因尚不明确。犬多发，多见于中年或老龄犬，母犬易发。常见部位为犬末梢部位，特别是犬四肢皮下组织。有品种差异，好发品种有拳师犬、德国牧羊犬、狐狸㹴、爱尔兰溪谷㹴 、德国杜宾犬和柯卡西班牙犬等。

［主要症状和病理变化］

临床症状不明显。血管周细胞瘤生长缓慢，如果未及时发现，瘤体可长得很大，常可在皮下和脂肪见到一隆起的肿块，有时也可发生在表皮。肿块质地硬实，眼观为多叶、橡皮样团块，紧贴于皮肤，有可能侵害皮肤深部组织，边缘不规则，外观呈灰白色或灰黄色。血管周细胞瘤为轻度的恶性肿瘤，具有一定的转移性。

［诊断要点］

根据外观和组织学检查可作出诊断。组织学检查可见血管周细胞瘤界限清楚，但无包膜，有时难与纤维瘤或纤维肉瘤相区别。瘤体由排列成束或紧密的螺环状小梭形细胞构成，特征性表现是在螺环中央有一小的毛细血管。

［防治措施］

可通过手术切除，但一些病例不能完全切除，约有30%犬术后复发，预后谨慎。

［诊疗注意事项］

应注意与纤维瘤或纤维肉瘤相区别。纤维瘤中，细胞排列具有更明显的涡旋样结构，纤维束粗细不均，排列不规则。纤维肉瘤中，细胞核较大，见明显多形性，具有丝分裂象。

二十五、血管内皮瘤（Hemangioendothelioma）

血管内皮瘤又称血管肉瘤，是起源于血管内皮的一种恶性肿瘤。肿瘤细胞有正常内皮细胞的机能和特征，可分为血管肉瘤（起源于血管）和淋巴血管肉瘤（起源于淋巴管）。

［病因］

病因尚不明确。犬易发，多见于成年或老年犬，公犬比母犬易发，犬好发部位为躯干、唇、股部和身体的末梢部。有品种差异，以德国牧羊犬、拳师犬和伯尔尼犬易发。

［主要症状和病理变化］

临床特征为皮下或脂肪组织出现圆形或卵圆形紫红色结节，边缘界限不清楚，个别病例呈擦伤痕状。血管内皮瘤生长迅速，侵袭性强，能长得很大，并迅速穿透皮肤形成溃疡并伴有出血，同时出现大块坏死和血栓。肿瘤边界不清，无包膜，呈浸润性生长。瘤体质脆、易碎，表面由于不规则的出血和坏死而呈斑驳状，切面呈红色或黑色。软组织血管内皮瘤扩散性最强，常可转移到肺脏和肝脏。

［诊断要点］

根据外观检查和组织学检查可作出诊断。病理组织学检查可见血管内皮瘤由大量浓染的梭形、椭圆形细胞构成，瘤细胞围成不规则、相互吻合、裂隙状或分支状血管腔，有丝分裂象普遍。

［防治措施］

血管内皮瘤侵袭性强，易发生转移，预后不良。通过采取手术疗法和化学疗法延长犬的生命，少数患犬病变发生缓慢，术后可存活较长时间。患部的大面积手术切除虽可暂缓病情，但很难彻底治愈，特别是已发生转移的，复发率较高，一般预后不佳。手术治疗同时应配合化学疗法，可选用环磷酰胺和长春新碱等化学药物，剂量可参照相关章节。

［诊疗注意事项］

应注意与新生血管丰富的肿瘤（如黏液型脂肪肉瘤）进行区别，脂肪肉瘤中可见到脂肪母细胞。

第十一章　泌尿系统疾病

第一节　肾脏疾病

一、肾炎（Nephritis）

肾炎是由感染、中毒后发生变态反应引起弥漫性肾小球炎症、肾小管变性、肾间质炎性细胞浸润和结缔组织增生的疾病。临床上以肾区压痛、水肿、少尿、蛋白尿，以及尿中有多量红细胞、白细胞和肾上皮细胞及管型为特征。

[病因]

在某些疾病经过中，体内产生抗原抗体复合物或抗肾小球基底膜抗体，并沉积在肾小球基底膜或直接与其结合，从而引起变态反应。肾脏临近器官的炎症，如肾盂肾炎、膀胱炎、尿道炎等，也可引起本病的发生。

[主要症状和病理变化]

1. 急性炎症　病犬表现体温升高、背腰拱起、不愿走动、步态强拘、动脉血压升高、主动脉第二心音增强、尿频、少尿、个别血尿或无尿。病程延长时，可出现血液循环障碍和静脉淤血现象，眼睑、四肢、腹下水肿。严重时可出现尿毒症，呈现呼吸困难、意识障碍或昏迷，全身肌肉痉挛，呼出气带有尿味。

2. 慢性炎症　有的病犬症状不明显，有的出现明显的水肿、高血压、血尿或尿毒症，初期多尿后期少尿，后期出现慢性氮质血症性尿毒症，倦怠、瘙痒、消瘦、贫血等。轻症者几个月可痊愈，重者可迁延几年，反复发作。

[诊断要点]

根据临床症状可作出初步诊断，确诊还需进行实验室诊断。

1. 急性肾小球肾炎

（1）*尿液检查*　尿量减少，尿蛋白增多，尿比重稍高。尿沉渣中有透明管型、颗粒管型、红细胞管型、上皮细胞管型，还可见红细胞、白细胞、病原菌、肾上皮细胞等。

（2）*血液检查*　红细胞轻度减少，白细胞正常或偏高，血沉加快。

（3）*肾功能测定*　血清肌酐、尿素氮显著升高。

2. 慢性肾小球肾炎　尿液检查：尿量不定，尿蛋白初期较少、活动期较多，

尿比重或高或低，尿沉渣中可见大量颗粒管型、透明管型和肾上皮管型以及少量红细胞和白细胞。晚期病例可见粗大的颗粒及蜡样管型。

3. 间质性肾炎 尿中少量红细胞、白细胞、肾上皮细胞、透明管型及颗粒管型，无蛋白尿。

［防治措施］

1. 治疗 治疗原则：加强护理、除去病因、抗菌消炎、抑制免疫反应、利尿、防止尿毒症的发生。

（1）*加强护理* 病初给予病犬无盐、低蛋白饮食。

（2）*抗菌消炎* 可选用β-内酰胺类抗生素或喹诺酮类药物。禁用对肾脏有损害的抗生素（如庆大霉素等）。伴有肾功能衰竭时，慎用或禁用磺胺类药物。

（3）*利尿* 水肿或少尿的患犬可应用利尿剂。常用的利尿剂有呋喃苯胺酸、双氢克尿噻 、安体舒通、氨苯喋啶等。呋喃苯胺酸为高效利尿剂，属袢利尿剂类，一般在水肿较严重时应用。双氢克尿噻为中效利尿剂，属噻嗪类，一般在水肿较轻时应用。后两者为低效利尿剂，一般不单独应用，而是与前两者联合应用，一方面可增强利尿作用，另一方面因具有保钾作用，可以对抗前两者的排钾作用，而有利于防止低血钾。双氢克尿噻（每千克体重 2～4 毫克）口服（糖尿病患犬禁用），对严重水肿无效时选用呋喃苯胺酸（每千克体重 5 毫克），必要时应用利尿合剂（普鲁卡因 0.1～0.2 克、10%～25% 葡萄糖 200 毫升、维生素 C 0.5 克 、氨茶碱 0.1 克、咖啡因 0.1 克）或脱水剂（山梨醇、甘露醇）等。尿路消毒可用乌洛托品。

（4）*抑制免疫反应* 应用强的松或强的松龙 0.5% 注射液 25～40 毫克，分次肌内注射。

（5）*对症治疗* 心力衰竭时应用强心剂。重症尿毒症可进行腹膜透析。尿液中多量红细胞时应用止血剂。

2. 预防 减少病原微生物的侵袭、感染和中毒的发生，加强饲养管理，增强犬的抵抗力。

［诊疗注意事项］

1. 鉴别诊断

（1）*急性肾小球肾炎与肾病综合征的鉴别诊断* 肾病综合征，肾小球损害轻微，浮肿明显，尿中有大量蛋白质和肾上皮细胞，低蛋白血症，无血尿。

（2）*慢性肾小球肾炎与间质性肾炎鉴别诊断* 这两者在临床症状上基本相似，但后者肾区触诊无疼痛，尿液检查中后者一般无蛋白。

2. 用药误区 患肾炎的犬多伴有恶性水肿和少尿，在治疗上一般应用利尿剂呋喃苯胺酸，其利尿作用强且迅速，还可用于预防急性肾功能衰竭，加速毒物

的排出，但作用时间短，易引起水及电解质的平衡紊乱（低血钾、钠、氯），造成碱中毒，所以不宜常规应用。

二、肾盂肾炎（Pyelonephritis）

肾盂肾炎是由于细菌侵入肾盂、肾间质、肾小管系统所引起化脓性炎症。临床上以脓尿、化脓性肾炎、膀胱炎和输尿管炎为特征。

［病因］

肾盂肾炎主要是由各种病原微生物（细菌、病毒、寄生虫）感染所致，常见的病原微生物有大肠杆菌、绿脓杆菌、葡萄球菌、链球菌等。尿路不通畅、尿路畸形、患有某些慢性消耗性疾病等，也可诱发肾盂肾炎。

［主要症状和病理变化］

患犬精神沉郁，食欲减退、消化不良、腹泻、腹痛，体温升高、多呈弛张热和间歇热，背腰拱起。肾区触痛，肾体积增大。尿频、量少、排尿困难、尿液混浊混有黏液、脓液和大量蛋白。随病情发展还可出现心衰、贫血。

［诊断要点］

触诊肾区疼痛，体积增大，尿中持续有脓、有血，则提示可能是肾盂肾炎，需进一步进行实验室检查方可确诊。尿中蛋白质含量增加，可见脓细胞，尿沉渣中既有肾盂上皮细胞，又有肾上皮细胞和管型，则是肾盂肾炎的指征。

［防治措施］

1. 治疗 本病治疗原则是加强护理、杀菌消炎、利尿及尿路消毒。杀菌消炎可选用青霉素、链霉素、四环素类及磺胺类药物。大剂量应用青霉素、链霉素，10 天为一疗程，可重复使用。或选择乙酰化率低、尿中含量高的磺胺类药物，如增效磺胺对甲氧嘧啶（SMD＋TMP），增效新诺明（SMZ＋TMP）等，有肾功能不全的患犬禁用。

利尿及尿路消毒详见肾炎的治疗。

2. 预防 保持犬舍及犬用具、卧垫等的卫生及消毒，防止病原微生物的感染。导尿及治疗泌尿器官疾病时，避免粗暴和使用强烈刺激性的药物。隔离患肾盂肾炎的患犬，并消毒犬舍及用具。

［诊疗注意事项］

鉴别诊断：尿沉渣中仅有肾盂上皮细胞则是单纯性肾盂肾炎。

三、肾病综合征（Nephrotic syndrome）

肾病综合征又称肾小球肾病，是一种由多种致病因素引起肾小球轻微病变为主的肾脏疾患综合征。以大量蛋白尿、水肿、低蛋白血症和高血脂为主要特征。

［病因］

多种原因均能引起肾病综合征，如传染性疾病（犬瘟热、钩端螺旋体病、结核、流感）、中毒病（金属盐、驱虫药等中毒）、代谢性疾病（高血糖、高血脂、高氮血症）、过敏性疾病（过敏性紫癜、花粉或药物过敏等）、心血管疾病（肾静脉血栓、缩窄性心包炎等），也可继发于肾炎。

［主要症状和病理变化］

轻症病例主要呈现原发病的固有症状。还有患犬贫血、消瘦、衰弱。尿中仅可见少量蛋白质和肾上皮细胞。当尿成酸性反应时，可见少量管型，尿量常无明显变化。

重症病例出现不同程度的消化紊乱，食欲减退，周期性腹泻。消瘦，贫血、水肿，严重的发生胸腔或腹腔积液。尿量减少，比重增加，大量蛋白尿，尿沉渣中见有大量肾上皮细胞、颗粒管型和透明管型，但无红细胞。

血液学变化，轻症无明显变化，重症红细胞和血红蛋白含量降低，血浆总蛋白含量可降至 30～40 克/升，血浆尿素氮浓度升高。

［诊断要点］

主要以有患传染病或中毒性疾病的病史、尿量的改变和出现水肿为线索，血压不高、无血尿、持续蛋白尿、高血脂、肾上皮细胞、透明管型和颗粒管型以及低蛋白血症为主要诊断依据。

［防治措施］

1. 治疗 治疗原则是加强护理、除去原发病因、促进利尿、防止水肿。

（1）*加强护理* 饲喂富含蛋白质的低盐食物，限制饮水，以补充蛋白质和防止水肿（详见肾炎的治疗）。

（2）*药物疗法* 积极除去原发病因，伴有感染时可选用抗生素或磺胺类药物（详见肾炎的治疗），对于中毒性疾病采取解毒措施。

抗炎、抗过敏，可用糖皮质激素。清晨口服强的松，剂量为每天每千克体重 0.5～2 毫克。肝功能减退病犬，则不宜用强的松，而应改为强的松龙 2～5 毫克（7～14 千克体重）、5～15 毫克（14 千克体重以上）。

2. 预防 参照肾炎的预防。及时治疗原发传染病和中毒病，合理用药，防止尿路感染和注意尿路消毒。

［诊疗注意事项］

1. 与急性肾小球肾炎的鉴别诊断 急性肾小球肾炎肾区触痛，尿量减少或无尿，有血尿或潜血阳性反应，尿沉渣中有大量红细胞和管型，水肿轻微。肾病综合征无血尿、无血压升高、无肾区触痛。

2. 激素治疗 激素治疗在肾病综合征中起到至关重要的作用，用药时应注

意以下几个方面：

（1）首始治疗阶段　激素应给予足量，一般持续8周左右，用量见防治措施。

（2）减量治疗阶段　通常大剂量应用激素8周必须减量，每周减量为原先每天剂量的10%，成人一般为每周5毫克。①如果经8周大剂量治疗不见好转，或恶化，应迅速减少药量，以便短期停用。②如果治疗后肾病综合征获得部分缓解，则激素减至低剂量后，改为两日药量，隔日清晨顿服。③如大剂量激素很快或不够6周便使病情缓解，于缓解后再用原剂量巩固2周，便可进行减量。病情轻微的幼犬于4周后便有缓解，故通常服用4周后，再服用2周，便可进入减量阶段。成犬则缓解较慢，通常须应用激素8周，以便鉴定激素对该例肾病综合征是否有效。减到小剂量后，激素的不良反应会大为减轻，此时可视具体情况，做较长期的持续治疗或继续减量。如决定继续减量，此时的减量应强调十分缓慢地进行，剂量愈少，则减量宜愈慢。只有这样，才能减少肾病综合征的复发。其减量过程，最低限度也要经历1个月以上。

（3）持续治疗阶段

①首始大剂量激素治疗后，对仅获部分缓解的病犬，按上述方法减量，至小剂量时可服6个月或更长时间，通常用此小剂量激素，病犬不良反应较小。如果患犬在小剂量持续治疗中，获得完全缓解，则于缓解后，按原量再服4周；然后，十分缓慢和规则地减量，减至维持量时，则视患犬具体情况，用维持量一段时期后，再逐渐减量而至停药。

②对激素敏感，较快获得完全缓解的病例，通常可按上述减量至激素的维持剂量，此是生理需要量，很少有不良反应，约服4个月或更长一些时间，然后极缓慢地减量而终至停服。

③有些患犬虽在首始治疗获完全缓解，但短期内（<6个月）复发，或药量减至一定程度即复发（即激素依赖型），可重新使用激素治疗，并待激素按上述常规减量至维持剂量持续治疗时，可持续服药12～18个月。

在激素应用上，应强调："首始量足，减量要慢，维持要长"。

四、肾功能衰竭（Renal failure）

肾功能衰竭又称肾功能不全，是以少尿、无尿、氮质血症、水和电解质平衡紊乱为特征的综合征。

［病因］

1. 肾前因素　见于各种因素引起的血容量过低、心源性休克、先天心衰、肾上腺皮质机能减退。

2. 肾原发因素　肾小球肾炎、肾间质及肾小管病变。

3. 肾后因素　各种原因引起的尿路阻塞，如结石、肿瘤等。

[主要症状和病理变化]

1. 急性肾功能衰竭　发病急常无明显症状，如肾脏组织没有完全损坏则可出现代偿功能，长期支持护理后，可维持正常的生命活动。当结石、肿瘤等肾后因素与膀胱过度膨胀、腹腔中的液体、腹膜后空间或会阴撕裂的位置有关时，患犬可表现为舌、齿龈、上腭坏疽，并常见淋巴细胞减少；肾损伤严重时血清肌苷、尿素氮和血清磷酸盐水平迅速升高，直到死亡。

(1) 少尿期　少尿或无尿、水肿、心衰、高血钾症、酸中毒。

(2) 多尿期　尿量增加，水和电解质转向排泄，水肿减轻，但潴留依然存在。

(3) 耐过期　水肿消退，血压下降，呈现水盐丧失和低血钾症。

(4) 恢复期　尿量恢复正常，但体力消耗严重，常表现虚弱、无力。

2. 慢性肾功能衰竭　主要由急性肾衰转变而来，或尿道结石所致。病犬表现消瘦、贫血、瘙痒、呕吐、抽搐及出血倾向，少尿、无尿，代偿期表现为多尿，代谢性酸中毒，血清尿素氮极度升高。

(1) 储备能减少期　临床症状基本正常，仅血清肌苷和尿素氮轻度升高。

(2) 代偿期　多尿，轻度贫血，脱水，心力衰竭等。

(3) 非代偿期　少尿，血清钠、钾、钙降低，磷酸盐含量升高，代谢性酸中毒，中度、重度贫血，血清肌苷尿素氮明显升高。

(4) 尿毒症期　尿闭，血清钠、钙降低，血清钾、磷酸盐升高，代谢性酸中毒，出现神经症状，骨骼变形明显，血液尿素氮高达200～250毫克/分升。

[诊断要点]

急、慢性肾功能衰竭可根据典型临床症状进行初步诊断，确诊还需进行如下实验室鉴别诊断（表11-1）。

表11-1　急、慢性肾功能衰竭鉴别诊断

鉴别要点	急性肾衰竭	慢性肾衰竭
病史	突然发病	逐渐体重减轻，食欲不振，毛发枯燥，有呕吐
身体检查	无典型症状	黏膜苍白，口腔溃疡，消化道黏膜糜烂，特殊口臭味
血清钾	高血钾	低血钾
血液肌苷、尿素氮	降低	明显升高
尿沉渣	有活性，许多管型	无活性，少量管型，
影像学检查	肾脏正常或变大	肾脏变小

［防治措施］

治疗原则是加强护理、纠正体液酸碱平衡紊乱、预防尿毒症。

1. 加强护理　限制蛋白质摄入，供应足够的热量和维生素，严格限制患犬饮水。

2. 对症治疗　对高血钾症的治疗，可静脉注射50%葡萄糖，每千克体重1.5克，标准胰岛素每千克体重1国际单位；纠正酸中毒，可静脉滴注5%碳酸氢钠；脱水明显时应及时补液。无尿或少尿的患犬可注射利尿合剂。

对于贫血的患犬，最好使用α-依泊丁每千克体重50～100国际单位，皮下注射，每周2次，同时每天一次口服硫酸铁盐50～100毫克，并定期检查血液常规，防止红细胞增多症的出现。

［诊疗注意事项］

当水肿、少尿或无尿和心衰同时出现时，一般同时应用利尿剂和强心剂。多数利尿剂都可引起电解质的平衡紊乱而造成低血钾，而低血钾可增加强心苷的毒性，所以应用排钾性利尿药时，应同时补充氯化钾，以防止强心苷中毒引起过速性心律失常。

五、肾盂积水（Hydronephrosis）

肾盂积水是由于部分或完全的尿液流出阻碍所导致的肾囊增大，临床上较少见，多为尸体剖检时发现，常为单侧发生，当双侧发生时则最终引起尿毒症。

［病因］

任何影响和阻碍尿液排出的因素，如肾脏或肾脏周围的肿瘤、输尿管结石等，均会引起肾盂积水。

［典型症状与诊断要点］

临床上常无典型症状，部分阻塞时可表现尿量增加和烦渴。通过腹部触诊和X线片检查，表现肾脏肿大，并结合超声波检查可确诊本病，必要时可进行剖腹探查。

［防治措施］

消除原发病因是防治本病的根本办法。

六、多囊性肾脏疾病（Multicystic kidney disease）

此病仅发生于凯恩㹴，由染色体隐性遗传控制。病犬双侧肾脏变大，每侧多处囊肿。临床上出现慢性肾衰竭症状，利用超声波即可作出诊断。目前，尚无特异性治疗方法，一般采取支持疗法治疗慢性肾衰竭，利用抗生素控制继发感染。

七、肾脏肿瘤（Kidney cancer）

肾脏肿瘤临床较少见，多数在尸体剖检时才发现。恶性原发性肾瘤一般以中、老年犬多发。

[病因]

肾脏是转移性和多发性肿瘤的多发部位，巨大的肾脏血管供应容易使身体其他部位的原发肿瘤转移到肾脏。

[主要症状和病理变化]

病初，病犬食欲不振、体重减轻。患有非淋巴性肾脏肿瘤的犬的尿液从开始到结束呈一致的红棕色，腹部触诊，单侧肾疼痛、肿大。患肾淋巴肉瘤的犬，血尿并不常见，肾脏呈多块状双侧肿大，并伴有慢性肾衰竭。胚胎性肾瘤起源于剩余胚胎组织，多发生在 1 岁以内的公犬，无品种差异。德国牧羊犬易发生遗传性多发性肾脏囊腺瘤，并伴有皮肤结节。

[诊断要点]

腹部的 X 线片和超声波检查可以作出确诊，但是否为恶性肿瘤，需进行活组织检查才可以确诊。放射学检查可以确定是否转移。

[防治措施]

可实施手术切除，但是非淋巴性肾脏肿瘤常在后期发现，所以患犬手术后的生存时间不长。病犬患淋巴性肾脏肿瘤一段时间后，如病情好转，肾脏功能可能在一定程度上恢复。

第二节　膀胱疾病

一、膀胱炎（Cystitis）

膀胱炎主要是由创伤、结石、肿瘤或尿道等病原微生物和某些寄生虫感染所引起的膀胱黏膜及黏膜下层的炎症。临床症状主要表现为尿频、尿急、尿痛，尿液沉渣检查中有大量红细胞、白细胞和膀胱上皮。常见于母犬和老龄犬。

[病因]

1. 病原微生物感染　常见于葡萄球菌、变形杆菌、大肠杆菌、化脓杆菌等通过血液循环或尿道感染膀胱。另外，某些寄生虫，如蹄线螨感染也可引起膀胱炎。

2. 继发性感染　膀胱结石、膀胱肿瘤、创伤、肾组织损伤碎片等损伤膀胱黏膜；邻近器官炎症（肾炎、尿路感染、输尿管炎、阴道炎、子宫内膜炎等）的蔓延；长期使用某些药物（如环磷酰胺）和各种有毒、强烈刺激性药物（如松节

油）或传染病等原因，使尿液在膀胱中滞留、发酵、分解产生大量的氨和其他有害物质刺激膀胱黏膜，导致膀胱炎的发生。

3. 外伤等因素 脊椎骨折、椎间盘突出、脊髓炎所致的神经损伤、膀胱憩室等引起尿潴留；粗暴使用导尿管、膀胱镜，以及导尿管消毒不严或使用不当等均可引起膀胱炎。

［主要症状和病理变化］

1. 急性膀胱炎

（1）严重时病犬体温升高，精神沉郁，食欲减少或废绝，全身不适，运动强拘。

（2）*排尿状态异常* 病犬排尿动作频繁，排尿时由于疼痛不安而努责，呻吟，有时还会大叫，但无尿或仅见少量尿液排出。公犬表现尤为明显，似排粪困难样，蹲坐在地上，阴茎频频勃起；由于有急尿感，原来不在室内排尿的犬可能在室内排尿，病犬没有了边撒尿边走路的习惯。

（3）*尿液的变化* 病犬的尿液颜色发暗，有时稠如豆油，带有氨臭味，间或含有絮片物、血液或血凝块。病情严重时会出现全程血尿、蛋白尿，有强烈氨味。

2. 慢性膀胱炎 临床症状与急性膀胱炎基本相似，但程度比急性膀胱炎轻。病犬排尿时疼痛不明显，尿中不见血液，但病程较长，病犬消瘦，被毛粗乱、无光泽。

［诊断要点］

1. 腹部触诊 触诊膀胱时，病犬有疼痛的收缩反应，膀胱体积缩小。但在膀胱颈组织增厚或痉挛时，可感到膀胱高度充盈，敏感性增高，压迫时有尿液流出。慢性膀胱炎，做X线检查时可见膀胱壁肥厚。

2. 尿液的实验室检验 尿液呈混浊时为脓尿，呈褐色时为血尿。尿液沉渣镜检，发现有大量的膀胱上皮、磷酸盐结晶、白细胞、少量红细胞，尿液呈碱性。尿液中查到细菌时，说明膀胱已被感染，尿液沉渣镜检时一个视野中有20个以上细菌，可判为细菌尿；20个以下，视为尿路感染。镜检时出现脓细胞及膀胱上皮细胞时，则提示为深层黏膜的炎症，有膀胱穿孔或破裂的危险。

［防治措施］

以改善饲养管理、消除病因、抗菌消炎及对症治疗为原则。

1. 改善饲管 饲喂无刺激、营养丰富、易消化的高蛋白食物和清洁饮水，并可在饮水中添加少量食盐，以促进利尿。

2. 冲洗膀胱 先用导尿管灌入温生理盐水反复冲洗膀胱约10分钟后，从导尿管排出，再用药物冲洗10分钟。常用的冲洗药物：以消毒为目的时，可用

0.1%高锰酸钾或1%～3%硼酸溶液进行冲洗；以收敛为目的时，可用0.5%～2%明矾溶液或鞣酸溶液进行冲洗。慢性膀胱炎可用0.02%～0.1%硝酸银溶液冲洗。

3. 抗菌消炎 进行尿道消毒，可用乌洛托品配成10%溶液，静脉注射，每次0.2～0.5克，每天2～3次；选用在尿道内能获得高浓度的广谱抗生素，一般首选氨苄青霉素，每次0.5～1克，肌内注射或静脉注射，每天2次；同时，适当选用口服药物，如呋喃妥因等。抗生素的应用，至少要到症状消失后才能停用，以免复发。

4. 净化尿液 尿液的酸化有助于净化尿液并增强抗菌药物（青霉素G和四环素）的抗菌效果。口服氯化铵，犬每千克体重100毫克，每天1次。

5. 对症治疗 出现脱水时应及时补液，补液的同时，给予足够的饮水，以促使体内毒素的排出。对出血性膀胱炎，一般肌内注射安络血，每次2毫升，每天2次；或口服云南白药胶囊，每次1粒，每天3次。严重膀胱炎最好在膀胱冲洗干净后，直接注入青霉素溶液（40万～80万国际单位溶液于5～10毫升注射用水中），每天1～2次。

6. 中药治疗 以清利湿热为原则。方用：黄柏5克、知母5克、栀子5克、连翘5克、金银花5克、木通5克、车前草5克、瞿麦3克、萹蓄3克、滑石10克、甘草2克，水煎取汁喂服，每天1剂，连服2剂；鱼腥草30克，水煎，每天3次分服；向日葵根10克，水煎服。

［诊疗注意事项］

根据尿频、尿痛、尿急、膀胱充盈，以及尿液沉渣镜检有大量红细胞、白细胞和膀胱上皮，不难判断出膀胱炎。但需与下列疾病鉴别。

1. 膀胱痉挛 类似处：尿频，尿痛。不同之处：膀胱平滑肌痉挛，尿液不断流出，膀胱空虚，导尿管易插入。膀胱括约肌痉挛，病犬疼痛症状明显，常取排尿姿势，但无尿液排出，触诊膀胱膨胀、紧张，导尿管不易插入膀胱。尿液沉渣镜检无明显变化。

2. 膀胱麻痹 类似处：尿频，点滴流出，膀胱充盈。不同之处：多由腰椎部损伤所致。膀胱平滑肌麻痹时，膀胱膨大，按压膀胱，有大量尿液排出，停止按压，尿液随即停止流出。膀胱括约肌麻痹时，尿淋漓，膀胱空虚，按压膀胱不敏感。尿液沉渣镜检无明显变化。

3. 膀胱结石 类似处：尿频，常出现排尿姿势，仅点滴流出尿液。不同处：膀胱和腹围膨大。不充满时，可触摸到结石。尿道结石不完全阻塞时，尿初即见血，排尿时疼痛；完全阻塞时，无尿，膀胱膨大。

4. 肾炎 类似处：排尿困难，尿少，有时尿血，尿深黄色。不同处：体温

升高，腰肾部触按疼痛，步态强拘，可见黏膜苍白，口臭。尿全程均有血色。

二、膀胱痉挛（Cystospasm）

膀胱痉挛是指膀胱的平滑肌或膀胱括约肌痉挛性收缩。临床上主要以尿淋漓、暂时性尿闭和尿性腹痛为特征。

［病因］

1. 中枢神经系统疾病或疝痛性疾病，可反射性地引起膀胱痉挛。

2. 尿路感染时，由于尿液长时间在膀胱内潴留，尿液中的各种炎症分泌物和毒物刺激膀胱引起痉挛。

3. 尿中异物（结石、肿瘤、毒物等）直接刺激膀胱引起痉挛。

［主要症状和病理变化］

1. 膀胱平滑肌痉挛时，临床上多表现为尿液不断排出，呈线状或点滴状。触诊膀胱空虚或有少量尿液，导尿管易插入。

2. 膀胱括约肌痉挛时，临床上表现尿频，病犬呈现腹痛，痛苦不安，常出现排尿姿势，但无尿液排出，有的表现尿淋漓。膀胱触诊充满尿液，压迫无尿排出，导尿管不易插入。

［诊断要点］

1. 膀胱平滑肌痉挛时，触诊膀胱空虚或有少量尿液，导尿管易插入。尿液沉渣镜检无明显变化。

2. 膀胱括约肌痉挛时，触诊膀胱充满尿液，压迫无尿排出，导尿管不易插入。尿液沉渣镜检无明显变化。

［防治措施］

以消除病因、解除痉挛为治疗原则。

1. 用温水加水合氯醛溶液混合灌肠。

2. 膀胱按摩或插入导尿管排出尿液，同时，注入2%～4%普鲁卡因溶液5～10毫升。亦可注射抗痉挛药物，如阿托品等。

［诊疗注意事项］

在临床上需与下列疾病相鉴别。

1. 尿道阻塞 类似处：常出现排尿姿势，但无尿液排出或尿淋漓。不同之处：尿液混浊，有黏液、血液或脓液。尿道触诊敏感。X线检查，可发现阻塞物如结石、肿瘤等。

2. 膀胱炎 类似处：尿频、尿痛。不同之处：尿液沉渣镜检有明显变化。

3. 膀胱麻痹 类似处：尿频，尿液沉渣镜检无明显变化。不同之处：用手按压能使尿液排出，停止按压后排尿即停止，触诊膀胱无疼痛反应。导尿管探诊

无疼痛，且易插入膀胱。

三、膀胱麻痹（Cystidoplegia）

膀胱麻痹是指膀胱平滑肌和括约肌的紧张度降低和收缩力丧失，致使尿液不能随意排出而在膀胱内潴留，导致膀胱的体积增大，膀胱壁紧张度减弱或消失的一种疾病。临床上以尿液不随意的点滴状排出、膀胱充盈、病犬无疼痛等为主要特征。

［病因］

1. 神经源性因素 主要原因是由于膀胱黏膜下神经、荐髓和延脑三个部位的神经传导径路障碍；腰荐部脊髓的损伤、出血、炎症、肿瘤，以及腰椎骨折、脱臼、椎间盘突出或破裂等疾患，引起神经传导径路障碍，导致支配膀胱的神经功能发生障碍或调节排尿中枢功能障碍，对膀胱的控制与支配作用丧失，因而膀胱肌肉失去紧张感，从而引起膀胱麻痹（脊髓性麻痹）；某些脑部疾病，如脑膜炎、脑震荡、脑挫伤、电击伤、中暑等，由于大脑皮质丧失对脊髓排尿中枢的控制，致使排尿的自主性丧失，因而引起膀胱麻痹（脑性麻痹）。

2. 肌源性因素 由于膀胱肌深层的炎症，使膀胱肌层的收缩力降低，未能及时排尿，大量的尿液积聚在膀胱内，使膀胱肌过度伸张而弛缓，致使其收缩能力降低，导致麻痹，但有时是暂时性的麻痹。

3. 继发性因素 由于膀胱本身炎症或膀胱相邻器官的炎症，引起肌肉收缩无力，此时虽膀胱充满尿液但不能排出；或由于尿结石形成尿道阻塞及膀胱括约肌痉挛使膀胱长时间膨胀，此时因膀胱肌过度伸展而变为弛缓，致使膀胱平滑肌收缩力减退或丧失，故导致膀胱感受器麻痹（末梢性麻痹）。此时，由于长时间得不到排尿的机会，膀胱高度充盈，可发生暂时性麻痹，一旦重新排尿后，麻痹即可解除。糖尿病晚期也能继发本病。

4. 其他因素 用冷水洗澡，特别是后躯放在盆内洗澡时间较长，使后肢的血液循环、肌肉、神经发生变化，不仅可致发生膀胱麻痹，同时也能导致发生后肢瘫痪。有的犬夜卧潮湿地和雨淋后也可引起发病。

［主要症状和病理变化］

临床症状因病因不同而有差异。

1. 从神经源性因素看 当脊髓性麻痹或脑性麻痹时，病犬无疼痛表现，排尿反射减弱或消失，没有频繁排尿动作，但尿道外周被毛潮湿；排尿间隔时间延长，直到膀胱高度充盈时，才不随意地排出少量尿液，呈现尿失禁状态；隔腹壁触诊压迫膀胱和插入尿导管时，尿液强流喷出，停止压迫后，尿液也不立即停止流出。

当末梢性麻痹时，病犬表现不安，频频有排尿动作，但只有少量尿液呈滴状或线状流出或无尿流出；隔腹壁触诊，膀胱膨胀，按压膀胱时可被动地排出尿液，导尿管较易插入。

2. 从肌源性因素看 膀胱括约肌麻痹时，膀胱内尿液不能潴留，病犬虽无排尿动作，但尿液不随意地呈点滴状或线状流出，呈现排尿失禁状态。触诊膀胱空虚，导尿管极易插入，且病犬无疼痛表现。

膀胱平滑肌麻痹时，膀胱内有大量尿液潴留，使膀胱膨胀，病犬表现不安，频繁做排尿动作，无尿排出，但尿道外周被毛潮湿；病犬卧地，不断排出尿液，而站立时不见排尿；在排粪时有尿液滴出，排粪停止，尿液也停止滴出；隔腹壁按压膀胱，则有大量尿液排出，但停止压迫时，尿液随即停止；插入导尿管，仅流出很少的尿液。

当膀胱的平滑肌与括约肌同时麻痹时，膀胱呈半充满状态，排尿失禁或尿淋漓。

[诊断要点]

1. 膀胱括约肌麻痹，病犬无排尿动作，尿液点滴流出；触诊膀胱空虚，导尿管极易插入，且病犬无疼痛表现。

2. 膀胱平滑肌麻痹，频繁做排尿动作，无尿或少尿流出；触诊膀胱膨胀，按压时尿可大量排出，插入导尿管，仅流出很少的尿液，病犬无疼痛表现。

3. 胸、腹、腰部做X线检查，可进一步确诊膀胱尿液充盈情况和引起膀胱麻痹的原因。

[防治措施]

治疗原则：加强对病犬的护理，消除病因，对症治疗，恢复膀胱收缩力、促进尿液排出以及防止继发感染。同时，防止犬背腰部受损伤，不用冷水洗澡或在冷水中游泳，避免损伤腰荐部神经。

1. 膀胱按摩 在腹下耻骨前缘按摩，并挤压，以排出膀胱内积尿，每天隔腹壁对膀胱轻轻按摩2～4次，每次10～15分钟。如按压膀胱不排出尿液，则要用导尿管导出。

2. 导尿 在膀胱高度充盈时，为防止膀胱破裂，可使用导尿管进行导尿。但应注意严密消毒，以免继发膀胱、尿道感染。

3. 提高膀胱收缩力 用0.1%硝酸士的宁0.5～1.0毫升，腰部皮下注射，2天1次，不得超过3次，用药期间要注意观察是否有兴奋不安现象；或内服氯化铵基甲酰胆碱5～15毫克，每天3～4次，连服10天，以使肌肉张力充分恢复。

4. 针灸治疗 白针疗法，以百会、后海为主穴，命门、肾盂、关元俞、二眼、尾根等为配穴。

［诊疗注意事项］

尿路先天性异常（输尿管等异常）、膀胱颈及近侧尿道损伤（骨盆骨折、医源性疾病等），以及母犬子宫全摘除手术后，都可出现尿失禁症状，要注意鉴别。此外，还要注意与下列疾病相鉴别。

1. 膀胱炎 类似处：尿频，点滴流出，膀胱充盈。不同之处：膀胱触诊有疼痛；尿液沉渣镜检有明显变化，有氨臭味；慢性膀胱炎，膀胱壁肥厚。

2. 膀胱结石 类似处：排尿时间延长，点滴状，膀胱膨大。不同之处：频发排尿姿势而仅点滴流出；触诊有时可摸到膀胱结石。

3. 肾盂肾炎 类似处：频尿而量少。不同之处：体温增高，肾区有压痛，拱腰，步态强拘，常显努责，膀胱不膨大。

4. 肾功能衰竭 类似处：少尿或无尿。不同之处：少尿或无尿期出现水肿、心力衰竭；多尿期尿量逐渐增加，水肿消退；恢复期尿量恢复正常，肌肉萎缩、无力。

四、膀胱结石（Vesical calculus）

膀胱结石是发生在膀胱内的结石，是犬的尿道结石中最易发生的。多见于老年犬，结石的主要成分以磷酸盐居多。

［病因］

1. 感染因素 肾和尿路的感染性疾病过程中，炎性渗出液及细菌团块等构成一种胶体基质成为结石的核心，造成无机盐的析出和附着；炎症局部的渗透压、酸碱度等理化因素发生改变，促成无机盐的析出，从而促进结石的形成。

2. 饲粮因素 许多宠物爱好者缺乏必要的饲养管理知识，盲目饲喂高蛋白、高能量的食品，如肉、鸡肝、鸭肝等，不饲喂蔬菜，导致矿物质缺乏、代谢紊乱，促进结石形成；饲粮中维生素 A 缺乏或不足，可引起中枢神经系统机能紊乱，导致盐类调节机能障碍，肾小管上皮及膀胱上皮因过度角质化而脱落，形成结石的核心，利于尿中无机盐类析出及附着，促进结石的形成；饲粮中的钙磷比例失调、镁含量超过 0.2%，如长期饲喂含钙质的水或含钙质高的食物、高镁的日粮时，容易促使磷酸盐结石的形成，致使尿中钙盐、镁盐浓度增高而积聚在肾、膀胱、尿道。

3. 饮水因素 饮水不足是结石形成的重要因素。机体不同程度的脱水，在全身代谢障碍时，体内分泌物中所含的无机盐类增多，引起尿液浓缩，无机盐类浓度过高时，其溶解就发生了障碍，便有一些无机盐从分泌物中析出，从而促进结石的形成。

4. 其他因素 甲状腺机能亢进，维生素 D 的过剩，长期周期性的尿液潴留，

以及大量应用磺胺类药物或某些重金属（如铅）的中毒时，没有同时应用碳酸氢钠，均可促进尿石的形成。

［主要症状和病理变化］

早期，病犬被毛杂乱无光，拱背缩腹，常会出现尿痛、尿频、排尿不顺、烦躁不安等症状。如果病情继续发展，病犬消瘦，偶见全身发抖，眼神忧郁，不愿活动，常回头窥视腹部、舔舐包皮；公犬的阴茎包皮周围，常附干燥的沙粒样物，排尿时间延长，不断发出尖叫声，但仅排出少量甚至没有尿液排出，有时尿中带血。如果结石阻塞尿道，病犬会发生尿液潴留，使膀胱急剧膨胀；触摸腹部膀胱壁紧张，反抗按压，膀胱充盈。如果不及时救治，就会引起膀胱破裂。后期出现呕吐，终因尿毒症死亡。尿液检查，还有多量红细胞、血块，尿液颜色微红，放置后，底部有沉淀的红细胞层。

［诊断要点］

1. 根据病史调查，结合临床症状，可初步确定膀胱结石。

2. 病犬进行X光检查时，可以看到充盈的膀胱内有密度大小不等的阴影。

3. B超检查时，在膀胱的液性暗区内有若干个有极强回声的大小不一的圆形亮区。

［防治措施］

1. 手术疗法　对于3毫米以上的膀胱结石，最有效办法是手术疗法。

（1）*手术方法*　全身麻醉，待犬进入麻醉状态，侧卧保定于手术台上，选择在离最后一对乳头2厘米处的腹侧作为切口中心。术部做常规处理后，依次切开皮肤、腹肌和腹膜，充分止血，暴露腹腔，将膀胱中尿液抽完，切开膀胱壁长约2厘米的切口用镊子取出大、小结石。用生理盐水冲洗膀胱及尿道，并进行导尿，确认尿道畅通无阻时，膀胱消毒，切口黏膜进行连续缝合，再内翻缝合膀胱浆膜层，然后连续缝合腹膜、腹肌，最后结节缝合皮肤，伤口涂上碘酒及鱼石脂软膏。术后每天用2%碘酊或芦荟汁涂擦1～2次，青霉素80万国际单位配5%葡萄糖注射液200毫升静脉滴注，ATP 2毫升、肌苷2毫升、维生素C 2毫升混合肌内注射，口服头孢菌素胶囊，每天3次，每次1粒。

（2）*术后护理*　增加饮水，饲喂易消化的流质食物。术部保持清洁，防止犬舔咬伤口。可根据情况确定用药时间长短，7天后拆线。为防止继发感染，需用抗生素。

2. 食物中混加食盐或给予利尿剂　给予尿液稀盐酸酸化处理，使结石溶解，有助于结石的排出，每次2～5毫升；可给予氯化铵，每千克体重100毫克，口服，每天2次；消旋蛋氨酸0.2～1.0克口服，每天3次，直到尿液pH≤6.5为止。膀胱结石的复发率为10%～30%，因此，必须重在预防。

3. 对于名贵品种的病犬，可施行激光碎石排出法。

[诊疗注意事项]

在临床上，需与膀胱肿瘤相鉴别。与膀胱肿瘤的类似处：腹壁膀胱触诊有硬物；进行X线检查时，可见到膀胱内有密度大小不等的阴影。不同之处：在做B超检查时，膀胱结石用探头按压可发生位置的改变，而膀胱肿瘤在按压时不发生位置的改变。

五、膀胱破裂（Rupture of bladder）

膀胱破裂是指膀胱壁发生裂伤或全层破裂，尿液和血液漏入腹腔内所引起的疾病。临床上以排尿障碍、腹膜炎、尿毒症和休克为主要特征。多见于公犬，膀胱破裂死亡率很高。

[病因]

1. 外力作用 腹部受到重剧的冲撞、打击、按压、坠落、车祸等，尤其当膀胱尿液充盈时，使膀胱内压急剧升高、膀胱壁张力过度增大而更易破裂；骨折的断端、子弹、刀片或其他尖锐物的刺入，可引起膀胱壁贯通性损伤造成膀胱破裂；使用质地较硬的导尿管导尿时，插入过深或操作过于粗暴，膀胱内留置插管过长，以及人工助产不当等，都会引起膀胱壁的穿孔性损伤，造成膀胱破裂。

2. 尿路感染 感染后由于炎症产物浸润，致使膀胱黏膜层糜烂、溃疡、坏死，导致膀胱穿孔或破裂。

3. 继发因素 由于尿石症、尿道软组织损伤，致使尿道阻塞，引起膀胱内尿潴留而发生破裂。此外，膀胱结石、溃疡和肿瘤等病变时也易发生膀胱破裂。

[主要症状和病理变化]

1. 膀胱破裂后，排尿的迫切感及其表现立即消失；因大量尿液进入腹腔，病犬能饮水，但不见排尿，多量尿液、血液积聚在腹腔内，腹部膨大，可引起严重腹膜炎。病犬表现腹痛不安，步态强拘，无尿或排出少量血尿；触诊腹壁紧张强直，有明显的波动感。随尿液不断进入腹腔，病情逐渐加重，因而出现精神沉郁、体温升高、呕吐、食欲废绝、心跳加速、呼吸急促、胸式呼吸、肌肉震颤等，呈典型的腹膜炎及尿毒症症状，最后卧地不起，进入昏迷状态，并迅速死亡。

2. 腹腔穿刺时，有大量的尿液从针孔流出，一般呈棕黄色、透明。穿刺液置试管中煮沸时，尿味更浓；显微镜检查时，发现有膀胱上皮、尿路上皮、肾上皮等；腹水检查时，尿素氮可升高为血液中的5～10倍；血液检查时，白细胞增多，血清肌酸酐、钙、尿素氮升高，二氧化碳结合力降低。

[诊断要点]

根据临床症状可作出初步诊断，确诊须进行导尿、腹腔穿刺和X线检查。

导尿时发现膀胱空虚或仅有少量尿液；腹腔穿刺时有尿液流出；通过X线膀胱造影，发现造影剂留于膀胱外，即可确诊为膀胱破裂。

[防治措施]

清除腹腔内积液，修补膀胱破裂口，控制腹膜炎，防止尿毒症和休克的发生，治疗原发病。

1. 手术疗法 一旦确诊为膀胱破裂，必须及时进行手术，排除腹腔内的尿液。自耻骨前缘，沿腹中线向脐部切开腹壁，腹腔打开后先排净腹腔内积液，检查膀胱裂口，清除膀胱内血凝块，处理受损部位或插管冲洗尿路结石；再用温灭菌生理盐水冲洗，然后修复、缝合膀胱壁裂口。

2. 术后加强护理，增加饮水，给予富含维生素A的日粮 每天腹腔内注射抗生素，连用1周，以控制感染。大量输液，以促进肾功能恢复和纠正尿毒症。

六、膀胱肿瘤（Tumor of bladder）

膀胱肿瘤是泌尿系统最常见的肿瘤。膀胱肿瘤中约95%来源于膀胱上皮，少数来源于间叶组织，如纤维组织和肌组织等。临床症状主要以血尿为主要特征。犬的膀胱肿瘤较为罕见。

[病因]

1. 因结石长期对膀胱黏膜的刺激，加上病犬抵抗力下降，而引起膀胱肿瘤。

2. 致癌物质 一是化学性致癌物质，如橡胶及塑料的防老化剂4-氨基联苯等，有膀胱致癌作用，致癌物质经过皮肤、呼吸道或消化道吸收，然后自尿中排出，其代谢物作用于尿路上皮而引起肿瘤，尿在膀胱停留的时间最长，故膀胱发病率最高。二是内源性色氨酸代谢异常，色氨酸正常的最终代谢物为烟酸，当代谢障碍时则出现中间代谢物（如3-羟犬尿氨酸原、3-羟邻氨基苯酸等）的积聚，引起膀胱肿瘤。

3. 其他因素 膀胱的慢性感染与刺激，盆腔X线照射等均能增加膀胱肿瘤的发生几率。

[主要症状和病理变化]

血尿是最重要的典型症状。病犬食欲明显减退，消瘦，出现血尿，精神沉郁，尿淋漓、尿频、全程尿血。起初多表现为无痛和间歇性的血尿，少数为镜下血尿。触诊膀胱，有质地较硬的包块。

[诊断要点]

1. 发现血尿，合并感染时，出现尿频、尿急和尿痛症状。

2. 经膀胱触诊发现膀胱内有硬物，经X线膀胱充气造影确诊，膀胱内有一占位性病变。

3. 手术探查，取组织活检可明确病变性质。

4. B超检查可发现膀胱内占位性病变。

［防治措施］

手术疗法：全身麻醉，待犬进入麻醉状态，仰卧保定，术部皮肤消毒。于耻骨前缘腹正中线做长5厘米长的切口，术者将膀胱牵出创缘外，使膀胱向后翻转，膀胱背侧向上；创口周围用温生理盐水浸湿的纱布块隔离，以防止尿液等进入腹腔；于膀胱背侧无血管区切开，切开后发现膀胱壁增厚及膀胱底部有一表面光滑、质地较硬、呈蘑菇状、中央糜烂的椭圆形包块，多系肿瘤；然后将肿瘤基部的膀胱壁部一同切除，插入双腔球形导尿管，然后用生理盐水反复冲洗膀胱内壁；用可吸收线缝合膀胱，第一层将全层连续缝合，第二层连续内翻垂直褥式缝合；将膀胱还纳入腹腔，常规缝合腹壁和皮肤；导尿管后端接上引流袋并加以固定；术后肌内注射氨苄青霉素0.5克、止血敏0.5克，连续5天，第7天取出导尿管，第10天拆线。注意术后的营养与护理。

［诊疗注意事项］

手术时，应防止肿瘤术后复发，将肿瘤的基底部找到，并将肿瘤连接的膀胱壁一并切除。但切除肿瘤时，应先找到膀胱三角区的输尿管，避免误伤输尿管。在临床上，需与下列疾病相鉴别。

1. 膀胱炎 类似处：尿频、尿中带血。不同之处：膀胱触诊无硬物；X线检查时，无病变。

2. 泌尿系统感染 类似处：尿频、尿急。不同之处：经抗感染治疗可痊愈。

3. 膀胱结石 类似处：腹壁膀胱触诊有硬物；进行X线检查时，可见膀胱内有密度大小不等的阴影。不同之处：在做B超检查时，用探头按压可发生位置的改变，而膀胱肿瘤在按压时不发生位置的改变。

第三节 尿道疾病

一、尿道炎（Urethritis）

尿道炎为膀胱颈部至尿道口部黏膜的炎症，其特征是尿频、尿痛、局部肿胀。在临床上主要见于公犬，母犬发病较少见。

［病因］

1. 细菌性因素 尿道的细菌感染，如导尿时手指及导尿管消毒不严或无菌操作不严，引起尿道的细菌感染。常见的细菌有大肠杆菌、葡萄球菌、铜绿假单胞菌和链球菌等，往往有混合感染。

2. 理化性因素 器械检查和留置导尿管，导尿管过于粗硬，操作粗暴，尿道结

石等的机械刺激，以及刺激性药物的化学刺激等损伤尿道黏膜后，引起局部发炎。

近处器官炎症蔓延而引发，如膀胱炎、包皮炎、阴道炎、子宫内膜炎和其他炎症均可蔓延至尿道致其发炎。在碱、酸污水塘中浸、游时间过长，也可诱发本病。

［主要症状和病理变化］

患畜精神不安，食欲减退，频频排尿，尿液断断续续流出，并表现疼痛不安。公畜阴茎频频勃起，母畜不断开张阴唇、努责，尿道黏膜肿胀、潮红，不断做排尿状，有时点滴不止，流出黏液性分泌物，严重时可见尿液混浊，其中也有黏液、血尿、脓汁，有时还有坏死组织黏膜。病犬肚腹胀，舌苔黄滑，脉浮。

尿道炎常会使尿道产生阻塞，导致血尿、闭尿及膀胱破裂等症状。如病犬被毛松乱，频频排尿不出，则预后不良。

［诊断要点］

尿道炎的诊断除根据病史及体征外，需将尿道分泌物行涂片染色检查或细菌培养，以明确致病菌。急性期尿道内忌用器械检查，慢性尿道炎可行尿道膀胱镜检查以便明确发病的原因。兽医临床上，主要通过以下几个方面进行确诊：①尿道刺激症状；②尿道口红肿，有脓性分泌物，沿尿道可有压痛；③尿中有多量红细胞、白细胞，尿三杯试验时，第一杯尿明显不正常，可以与肾炎和膀胱炎鉴别；④尿道分泌物涂片染色检查或细菌培养有致病菌。

［防治措施］

尿道炎的治疗原则是消除病因、抑菌消炎及防腐消毒。对于尿道肿胀严重的病犬，除全身治疗外，还应重视局部对症治疗。根据具体病情，选择采取以下治疗方法：

1. 膀胱减压　对于尿道肿胀严重，排尿困难，甚至无尿液排出的病犬，要及时导尿，操作方法：局部用0.1%新洁尔灭溶液消毒，导尿管涂上油剂润滑后，从尿道外口直接插入膀胱导尿。如果导尿受阻，用生理盐水加氨苄青霉素反复冲洗尿道，使结晶物质排出，直到尿液排出为止，部分重症病例可留滞导尿管3～5天。如阻塞部为无法疏通的结石，应施行尿道切开手术。部分导尿困难病犬，临床上也可行膀胱穿刺术暂时缓和病情，方法是直接从膀胱抽尿，并用生理盐水加氨苄青霉素反复冲洗。

2. 抗菌消炎　全身应用抗生素或抗菌药物进行静脉滴注或肌内注射。尿道局部先用防腐消毒药液冲洗，再用抗生素生理盐水溶液进行冲洗，反复多次，至洗液澄清透明为止，根据病情1天1次或2天1次。

［诊疗注意事项］

1. 防止复发　临床上，大多数小动物经过上述方法治疗后，一般3～6天康复，但公猫和公犬多易复发。因此，在临床症状消失后应巩固治疗一段时间为宜。

2. 联合用药 尿道炎多为混合感染，因此，单一使用抗生素效果往往不理想，建议多种抗生素联合使用，以提高疗效。

3. 导尿管留滞时间不宜过长，否则会引起医源性感染。

二、尿道结石（Calculus of urethra）

尿道结石是指尿中的盐类结晶析出并逐渐增大成为颗粒状物，阻塞于尿道影响尿的正常排泄时，称为尿道结石，是尿石症的一种。结石一般在肾和膀胱形成，经过尿路向外排出。由于公犬尿路很长，坐骨弓部和阴茎骨部，尤其是阴茎骨部尿道比较狭窄，各种原因引起的结石在此处很难随尿液排出体外。因此，尿道结石多发生在公犬，母犬很少发生。若不及时治疗，可引起患病动物死亡。

［病因］

与肾结石和膀胱结石病因相同。

［主要症状和病理变化］

公犬患尿道结石最突出的症状为排尿困难。当尿道不完全阻塞时，表现为尿量减少，频频做排尿姿势，排尿时间延长，尿液呈滴状或线状流出，有时有血尿；当尿道完全被阻塞时，表现为无尿，腹围逐渐增大，发生尿潴留。

［诊断要点］

有尿石症的病史；尿道外部触诊，病犬有疼痛感；取粗细适当的探针探查或插入导尿管，当触及结石时，可感觉有明显的硬物阻挡，且导尿管无法到达膀胱内；X线检查可确定结石的位置和数量。

［防治措施］

1. 预防 结石的形成主要和饲养管理有关，犬再次形成结石的几率很大。因此，建议改善饲养管理，同时定期应用排石药物预防结石的形成。参照膀胱结石和肾结石章节。

2. 治疗 由于尿道完全或不完全阻塞，因此，应首先疏通尿道。即用适当的导尿管插入尿道，导尿管口接生理盐水，向尿道内注入生理盐水，使尿道扩张，然后迅速拔出导尿管，使结石与生理盐水一同涌出，反复冲洗几次，直到感觉导尿管能顺利地插入。若反复冲洗后，虽导尿管能顺利插入，但结石没有排出，此时应切开膀胱，取出结石，否则还会重新形成尿道阻塞。虽反复冲洗，但导尿管插入仍相当困难，则应确定结石部位，做尿道切开术取出结石，此时应检查尿道其他部位是否畅通。内置导尿管，以便尿液顺利流出。

［诊疗注意事项］

导尿管插入尿道进行疏通时，导尿管的大小、软硬度都必须适中，用力大小

也应适宜，且可以适当适用氯丙嗪等镇静药物。因为，氯丙嗪具有镇静作用，可降低动物机体反应、降低机体耗氧量等；同时，氯丙嗪可作为平滑肌松弛剂，使膀胱括约肌松弛，有利于疏通尿道。

尿道疏通后，要留滞导尿管，穿隔离服（防止啃咬导尿管等），安置尿袋（防止污染术部和环境）3～5 天，以预防尿道感染或减少尿液对损伤尿道的刺激，利于尿道修复。但留滞导尿管时间不能太长，防止医源性感染发生。

三、尿道狭窄（Urethral stricture）

尿道狭窄是外科常见病之一，多见于公犬，母犬少发。

［病因］

尿道狭窄的病因主要有以下三类：

1. 先天性因素 是先天性或非特异性发育障碍，如先天性尿道外口狭窄、尿道瓣膜、尿道管腔先天性缩窄等。

2. 感染 尿道的化脓性感染，如淋球菌感染、结核杆菌感染、金黄色葡萄球菌感染以及非特异性的炎症性疾病，都可以造成尿道黏膜的损伤和纤维组织增生修复，常导致阴茎、阴囊交界处尿道的狭窄。急性尿道炎时，黏膜下层与腺体周围组织受到炎性浸润；在慢性期间，炎性渗出物逐渐吸收，形成纤维性变而引起尿道狭窄。因此，炎症性狭窄多在急性尿道炎 1 年或数年后发生。由炎症引起的尿道狭窄比创伤所致的范围广泛，瘢痕组织更多，治疗困难。留滞导尿管不当亦可引起本病，如导尿管质量低劣、过粗、过硬、留滞时间过长，或插管损伤等。在检查和治疗泌尿系统疾病时，不恰当的操作可能造成尿道黏膜的损伤，可诱发本病，因此，这类狭窄可以发生在尿道任何部位。

3. 损伤 外伤、骨盆骨折常可造成尿道损伤或断裂，可以造成断端连续处的狭窄，这类狭窄是最常见的后天性狭窄。当尿道受到较重的创伤累及黏膜下层和壁层时，尿道肌层及其周围筋膜有充血、水肿和出血等变化。在修复过程中，受伤组织形成纤维性变。当瘢痕收缩时，尿道腔多狭窄，故尿道狭窄多在伤后数月出现。一般来说，纵行的创伤较少形成瘢痕狭窄。

［主要症状和病理变化］

尿道狭窄的主要症状是排尿困难，症状可因其程度、范围和发展过程而有不同。主要表现为排尿量少而次数增多、排尿时间延长、遗尿等。尿道狭窄时，常伴慢性尿道炎。此时，尿道外口常有少量脓性分泌物，尿道口被 1～2 滴分泌物所封闭。狭窄近端的尿道扩张，易因尿液滞留并发感染而致尿道周围脓肿、尿道瘘、前列腺炎和附睾发炎，继而因梗阻而引起肾盂输尿管积水、尿路感染反复发作，最后导致肾功能减退，甚至尿毒症。

［诊断要点］

诊断除依据病史、临床表现外，还可据尿道造影及尿道 B 型超声检查来确定狭窄的部位、长度、程度，以及有无假道、憩室、结石、瘘道等并发症。有感染的可进行细菌学检查，有条件的还可以进行尿道内窥镜检查以帮助诊断。

［防治措施］

尿道狭窄的治疗方法主要有尿道扩张术、尿道对端吻合术，可根据不同的情况选用。

尿道外口或邻近部位狭窄，施行尿道切开术，手术简单，效果确定。

尿道扩张术对多数轻度狭窄都有效。扩张手法必须轻柔，切忌盲目地强行扩张，否则有引起尿道破损、大量出血的危险。长段狭窄、严重狭窄或经扩张效果欠佳的，应考虑采用切除尿道狭窄段进行尿道对端吻合术。尿道对端吻合术仍是目前普遍采用的有效方法。近膀胱段狭窄，手术可经会阴入路，尿道后段狭窄可以通过尿道套入术来治疗。

对于复杂性尿道狭窄，特别是长段狭窄，可以采用尿道成形术来解决。切除瘢痕段，缺损的尿道可用尿道自身或膀胱黏膜等组织移植来修复，手术可分期完成。并发尿道感染、尿道瘘时，应在炎症消退后施行手术治疗。

［诊疗注意事项］

本病应重点注意并发症的发生。尿道狭窄可发生许多并发症，以尿道周围炎、尿道瘘较常见，这些并发症可使尿道狭窄进一步加重。此外，还可发生继发性尿道憩室、尿道结石、前列腺炎、附睾炎等。不少病例并发膀胱炎及上尿路感染。长期尿道梗阻可导致上尿路积水，最终出现慢性肾功能衰竭。

四、尿道损伤（Injury of urethra）

尿道损伤在临床上比较多见，以 4～6 岁犬多发，且公犬多于母犬。

［病因］

1. 尿道内损伤 绝大多数是在应用经尿道器械操作或排出异物（如结石）时发生损伤。误用某些化学药物如硝酸银、硫酸铜、石炭酸等，可引起化学灼伤。经尿道行电切除术时，可致尿道电灼伤。

2. 尿道外暴力损伤 这种损伤较尿道内损伤为多见。可为贯通伤或闭合伤。前者主要见于咬伤或利器所致。受伤部位大多在远端尿道部，海绵体部和前列腺部则少见。闭合性尿道损伤，多见于车祸和医源性损伤。

［主要症状和病理变化］

尿道损伤病犬主要临床表现是尿道出血、排尿困难及尿潴留。常发生休克，特别是骨盆骨折后尿道损伤或合并其他内脏损伤时。出血性休克常为早期死亡原

因之一。尿道损伤的症状取决于致损伤的病因，尿道损伤的程度、范围，以及伴发的其他脏器损伤情况。常见有：

1. 休克 见于严重的损伤，尤多见于伴有骨盆骨折的后尿道损伤。

2. 疼痛 受损伤处有疼痛，有时可放射到尿道外口。病犬排尿时，疼痛尤为剧烈。

3. 尿道出血 如损伤在尿道的远端，即使不排尿时也可见尿道外口滴血。如损伤在后尿道，则出血多见于排尿时，于排尿前或后有少量血液滴出。

4. 排尿困难和尿潴留 尿道完全断裂时，病犬有尿潴留。尿道挫裂伤时，可因疼痛而致括约肌痉挛而有排尿困难和尿潴留。

5. 局部肿胀和淤斑 受伤处组织出现肿胀和淤血。如咬伤和挤压伤可于会阴部和阴囊处见肿胀、明显淤斑。

6. 尿外渗和尿瘘 尿道破裂或断裂后，损伤部位可形成血肿，尿液可经破损的尿道渗至周围组织内，形成尿外渗。伤后有频繁排尿时，更容易发生尿外渗。尿外渗的部位、范围和蔓延方向与尿道损伤的部位和局部解剖有密切关系。球部尿道损伤时，尿外渗先聚积于会阴浅袋内，使阴囊肿胀；若继续发展，可沿会阴浅筋膜蔓延至会阴、阴茎；再向上，可蔓延至腹壁皮下组织。由于尿生殖隔的限制，球部尿道损伤的尿外渗不能渗入盆腔内。后尿道损伤时，尿外渗聚积于盆腔内前列腺及膀胱周围，尿生殖隔若未破损，尿外渗不能进入会阴浅袋内；若已破损，阴囊及会阴部亦可出现尿外渗。尿外渗若未及时处理，或继发感染，可导致组织坏死、化脓，严重时可引起败血症。局部坏死及感染，可形成尿瘘。

[诊断要点]

依据外伤史和临床表现，诊断尿道损伤并不困难。诊断主要确定以下几个问题：明确损伤的部位，判明损伤的程度，有无其他脏器合并伤。

依据损伤的部位，合理选择进行以下检查：直肠指诊很有必要进行，它对确定尿道损伤的部位、程度及是否合并肛门直肠伤，可提供重要线索。疑有骨盆骨折时，应行骨盆平片 X 线检查。逆行尿道造影是确定尿道损伤程度的主要方法，有条件的动物医院可以用此方法进行确诊。

[防治措施]

治疗的总原则是全身治疗、局部治疗和对合并伤的治疗。全身治疗包括防治休克、防治感染及预防创伤并发症。对有威胁生命的其他脏器合并伤及大出血的病犬，应先行处理，待伤情稳定后再处理尿道损伤。局部治疗包括恢复尿道的连续性、引流尿液和对外渗尿液的引流。

1. 引流尿液 在严格无菌和麻醉状态下，如能顺利插入导尿管，说明尿道

的连续性尚完整，如血肿和尿外渗不严重，则保留导尿管 10～14 天以引流尿液并支持尿道，等待损伤愈合。如导尿失败应立即手术探查。如病情严重，则不能进行大手术，可单纯做耻骨上膀胱造口术。膀胱造口术可防止尿液外渗，减少局部刺激、感染，并促进炎症、血肿和纤维组织吸收，从而减轻可能发生的尿道狭窄和四周瘢痕的程度，为二期修复提供方便。膀胱造口术也可用穿刺方法完成，适用于后尿道损伤病例，此方法比较简便。

2. 尿道修补术

(1) 经会阴尿道修补术　适用于球部尿道损伤。经会阴切口，显露球部尿道。如尿道未完全断裂，则在直视和手指触摸下，从尿道外口插入一导尿管至膀胱并保留之。沿该管缝合裂口，一般横行的断裂比纵行的裂口更易导致术后狭窄。尿道严重挫裂伤或完全断裂时，可从尿道外口插入一导管找到远侧断端，压腹观察尿液流出；或从耻骨上膀胱切口，经尿道内口插入一导尿管找到近侧尿道断端，彻底清除坏死组织、血肿，然后用可吸收缝线间断外翻缝合两断端。吻合口应避免张力。并按解剖关系彻底引流外渗尿液，在尿外渗区做多个皮肤切口引流外渗尿液，切口应深达浅筋膜以下。术后保留导尿管至少 3～4 周。拔管后，如排尿通畅可再拔除耻骨上膀胱造瘘管。为预防术后尿道狭窄，术后可做定期尿道扩张。也可每天用尿道灌注液灌注尿道 1～2 次，作为软扩张（灌注液配方：地塞米松 0.15 克、新霉素 25 克、普鲁卡因 10 克、5%尼泊金 10 毫升、甘油 400 毫升、吐温-80 5 毫升，加双蒸水至 1 000 毫升）。

(2) 经尿道会师术　后尿道损伤时，常由于合并其他脏器严重外伤，病情危重，病犬不能耐受大手术。此时，可经耻骨上切口经膀胱做尿道会师术。由尿道外口和膀胱尿道内口各置入一雌、雄探杆，会师后再引入一气囊导尿管，气囊注水后牵引导尿管使两断端对合。如无雌、雄探杆，也可用一手指从膀胱颈部插入后尿道，与从尿道外口插入的金属探杆会师。如张力较大，可在前列腺断端的两侧用尼龙线各缝 1 针，再用直针从会阴引出，在小纱布垫上结扎，以助牵引和固定。2 周后拆去缝线。术后虽仍有尿道狭窄的可能，但由于两断端的距离凑近，轴心一致，给二期修复带来方便。

［诊疗注意事项］

1. 疑有尿道损伤的病例，不宜进行诊断性导尿，因为诊断性导尿有可能使部分损伤成为完全损伤，加重出血，增加感染机会。

2. 当可以插入导尿管时，应在严格无菌条件下轻柔地试插入，若一次插入成功，提示尿道损伤不重，这时应留滞导尿管，方便后期的诊断与治疗；若试插入失败，切勿反复操作。

3. 对严重休克的病例，应警惕内部大出血。

第十二章　生殖系统疾病

一、不孕症（Infertility）

不孕症是指母犬性成熟之后，表现为发情异常、交配失败、空怀或流产等的一种病理状态。

［病因］

不孕主要发生在以下几种情况：①在发情周期中交配或人工授精时间不恰当；②亚临床型子宫感染；③雄性生殖器异常导致的不孕；④甲状腺机能障碍；⑤肾上腺皮质机能亢进；⑥生殖道解剖结构异常；⑦两性畸形；⑧卵巢功能异常；⑨传染性疾病，如犬布鲁氏菌病、弓形虫病、钩端螺旋体病、结核病、李氏杆菌病等；⑩某些慢性、消耗性疾病。

［主要症状和病理变化］

本病的共同特征是性机能紊乱和障碍，如不发情、持续发情、屡配不孕、不能发情或流产等。其他症状则因致病原因不同而有差异。

［诊断要点］

不孕症的诊断包括了解病史、临床检查和实验室检查等方面。重点在临床检查。

临床检查包括全身检查和生殖系统检查两部分，而重点是生殖系统的检查。通过全身检查，可以了解不孕犬的全身状况，是否患有其他疾病。生殖系统的检查包括外生殖器官的检查、阴道检查和触诊检查，如观察阴门的大小、形状、有无肿胀和分泌物、分泌物的性质和数量等；检查阴道黏膜颜色、有无炎性分泌物，有无损伤、水疱和结节，以及子宫颈的状态；通过腹壁触诊，可感知子宫的位置、大小、质地和内容物的状态等。有条件或必要时，为判断患犬丘脑下部、垂体和卵巢的机能是否正常，可对其生殖激素水平进行测定。

［防治措施］

发现不孕的病因和相关问题是治疗的关键。

1. 配种失败的母犬应考虑的问题　阴道狭窄或其他异常，判断正确的排卵时间，找不到病因可做人工授精。

2. 如果母犬发情周期正常，可采取以下方法　①下一发情周期应做配种测试；②如果母犬不排卵，可以激素诱导排卵；③阴道分泌物培养，必要时进行药

敏试验；④如果上一妊娠期黄体功能不足，血清孕酮浓度低（每毫升 2～5 纳克），本次妊娠应考虑补充孕酮。

3. 发情间隔短且每个发情周期均排卵的母犬，可用米勃龙抑制发情。

［诊疗注意事项］

犬布鲁氏菌病、钩端螺旋体病等为人兽共患传染病，对疑似病例进行检查时，一定要注意自身防护。

二、假孕（Pseudopregnancy）

未孕犬在发情周期的一定时期发生了与妊娠相似的机体和行为变化称为假孕。

［病因］

母犬排卵后，无论是否交配过，卵巢上都会形成功能性黄体（也称周期性黄体）。此黄体的功能至少能维持 75 天，在此期间由于黄体分泌孕酮的作用，使母犬产生一系列类似妊娠的表现。

［主要症状和病理变化］

大多发生在发情后 2～3 个月，主要表现为腹部脂肪蓄积，腹部膨大，体重增加，乳腺增大，并可挤出乳汁。临近分娩期表现出行为上的变化，如筑窝等。

［诊断要点］

根据配种情况和临床特征即可作出诊断。必要时可进行 X 线或 B 超检查。

［防治措施］

有明显行为改变的犬才进行治疗：①睾酮每千克体重 1 毫克，肌内注射，一次注射；②米勃龙（Cheque）每千克体重 40 微克，口服，连服 5 天；③突然减少犬的饮食和饮水供给 24～48 小时，可减少泌乳。

［诊疗注意事项］

注意与以下疾病鉴别：①正常妊娠；②闭锁型子宫积脓：通常出现比假孕更严重的全身症状；③其他可导致乳腺增大的原因，如肿瘤、乳房炎。

三、流产（Abortion）

流产是指由于胎儿或母体异常而导致妊娠的生理过程发生紊乱，或它们之间的正常关系受到破坏而导致的妊娠中断。可能表现为胚胎完全被吸收，或排出不足月的活胎儿、死胎或腐败胎儿。它可以发生在妊娠的各个阶段，但以妊娠早期较为多见。

［病因］

本病病因可分为感染性和非感染性两类。

1. 感染性 细菌性感染，如布鲁氏菌、钩端螺旋体、胎儿弧菌等；病毒性感染，如犬瘟热病毒、细小病毒；原虫性感染，如弓形虫、血巴尔通氏体等。

2. 非感染性

(1) 胎膜及胎盘异常，可使胎儿与母体间物质交换受到限制，而导致胚胎死亡。

(2) 胚胎过多，发育迟缓的胚胎血液供应受到限制而不能继续发育，从而导致胚胎死亡。

(3) 卵子或精子有缺陷、染色体异常等。

(4) 内分泌失调，如孕激素不足。

(5) 生殖系统疾病，如阴道脱出、子宫内膜炎等。

(6) 饲养管理不当，如营养不良、食物或内毒素中毒等。

(7) 外界环境不良等应激因素，如高温、寒冷、惊扰、跌打损伤等。

(8) 其他因素，如母体其他系统的严重疾病、剧痛、手术以及用药等。

[主要症状和病理变化]

1. 隐性流产 胚胎早期死亡的主要原因。妊娠初期囊胚着床前后，此时尚未形成胎儿，胚胎死亡后组织液化而被母体吸收，子宫内不留任何痕迹，母犬也无任何明显症状，故难发现、难与不孕症鉴别。

2. 早产 即排出不足月活胎儿。其预兆及过程与正常分娩相似，产出前的预兆不像正常分娩那样明显，往往仅在排出胎儿前 2～3 天乳腺突然膨大，阴唇稍微肿胀，乳头内可挤出清亮液体。

3. 排出死亡而未经变化的胎儿 这是流产中最为常见的一种。胎儿死后，它对母体来说变为异物，可引起子宫收缩反应，于数天之内将死胎及胎衣排出。偶尔可见胎儿腐败，引起子宫炎或阴道炎，甚至继发败血症，导致母畜死亡，因此，必须尽快使胎儿排出体外或行剖腹产。

4. 延期流产 当妊娠中断，胎儿死亡时，由于子宫阵缩微弱，子宫颈不开张或开张不全，死亡的胎儿滞留于子宫内，称为延期流产。延期流产可分为胎儿干尸化和胎儿浸溶。

(1) *胎儿干尸化* 妊娠中断时，黄体机能仍使子宫继续维持妊娠状态。子宫不收缩，子宫颈口也不开张，没有细菌侵入，死胎停留在子宫内，组织内的水分和胎水被吸收，变成棕黑色，体积缩小，胎儿形成干尸（木乃伊）。犬无明显临床表现。腹部触诊无胎动和胎水，子宫紧包着 1 个或多个形状不规则的硬物。

(2) *胎儿浸溶* 胎儿死亡后，由于黄体萎缩，子宫颈开张，细菌经阴道侵入子宫内。胎儿的软组织先气肿，后液化分解而排出，最后剩下部分或大部分

骨骼残留在子宫内。病初，患犬精神沉郁，体温升高，食欲减退，并常伴有腹泻。病的后期，往往转为慢性炎症过程，症状减轻或不明显，仅从阴道内流出少量脓性分泌物。触诊可感知子宫壁肥厚和胎儿骨片的相互摩擦。阴道检查，可见阴道和子宫颈黏膜重度发炎，子宫颈口开张，阴道内偶尔可见胎儿骨碎片。

[诊断要点]

根据病史及临床症状即可作出诊断。

1. 病史 主要包括：未能及时分娩；排出可以识别的胎儿或胎盘；腹围下降，体重减轻；厌食；呕吐、腹泻；行为改变。

2. 临床检查 包括：血色的或脓性的阴道排出物；先前通过触诊、超声波检查、X线摄片确诊的小泡或胎儿消失；腹部回缩，不适；精神萎靡不振；脱水；在一些患病动物出现发烧症状。

[防治措施]

首先确定为何种流产以及妊娠能否继续进行，在此基础上再确定治疗原则。

1. 安胎、保胎 肌内注射孕酮5～10毫克，每天1次，连用数天，并可使用镇静剂。

2. 促进胎儿排出 子宫颈口已开张，胎膜已破，流产已在所难免时，应尽快使用催产素或前列腺素、雌激素等促进子宫收缩，使子宫内容物排出。必要时可手术治疗。

3. 胎儿浸溶的治疗 推荐卵巢子宫摘除术或剖腹产，并进行全身性治疗。

[诊疗注意事项]

犬钩端螺旋体病和犬布鲁氏菌病可传染给人类，尤其是母犬流产时会排出大量的病原体，兽医人员应注意自身防护。

四、宫外孕（Ecto-uterine pregnacy）

宫外孕又称异位妊娠，是受精卵（胚胎）或胎儿由于某种原因，着床于子宫以外的妊娠现象。根据胚胎着床部位的不同，通常分为卵巢妊娠、输卵管妊娠和腹腔妊娠。犬胎儿胎盘附着在肠系膜和网膜上，可继续发育成熟。

[病因]

宫外孕主要是由于卵细胞移行过程发生障碍或被破坏所致。当动物排卵时，卵细胞不排出卵泡，精子可通过腹腔钻进这种卵泡内而发生卵泡内受精，胚胎就在卵泡内发育；当输卵管蠕动机能紊乱时，可使管腔狭窄，受精卵移行至子宫内受阻，在输卵管内发育；或当动物严重出血伴随输卵管破裂时，可中断妊娠或继发腹腔妊娠。

[主要症状和病理变化]

病犬无明显症状，只表现不发情。胎儿通常不能发育到足月即死亡，随后被吸收或机化，被网膜、肠系膜或结缔组织所包裹。

[诊断要点]

根据临床症状，再通过触诊，并结合X线检查和B超可作出诊断。必要时进行开腹探查。

[防治措施]

施行剖腹术将胎儿取出。

[诊疗注意事项]

注意与肿瘤鉴别，可进行组织切片观察。

五、子宫捻转（Uterine torsion）

子宫捻转是指一侧子宫角或整个子宫沿其纵轴发生不同程度的捻转。犬很少发生此病。

[病因]

1. 沉重而下垂的子宫仅通过卵巢蒂和子宫阔韧带悬吊，很容易发生捻转，常发生于妊娠和接近分娩的动物。

2. 怀孕次数较多或胎儿较大，容易撕裂或拉伸子宫阔韧带，多产动物危险性更大。

3. 胎儿过重、运动量过大或运动剧烈同样可以引起子宫捻转。

4. 子宫的病理性因素也可增加子宫重量，如子宫积液、子宫肿瘤等同样可以诱发本病。

[主要症状和病理变化]

病犬出现急性反射性腹痛、食欲废绝、精神沉郁、极度不安、体温升高、呕吐、用力排便或排尿、阴道排出分泌物等。子宫捻转发生于分娩时，可引起难产。子宫捻转的患犬，发病时间稍长，可能发生休克或体温降低、黏膜苍白、呼吸迫促，处于濒死状态。触诊腹部异常疼痛。直肠检查可能触及紧张、捻转的子宫，临床母犬子宫捻转时，产道检查可发现产道狭窄或完全闭锁。

[诊断要点]

通过发病急、急性疝痛、分娩时难产，以及腹部触诊、直肠和产道检查结果，即可作出诊断。此外，可借助B超和X线检查，确诊需进行开腹探查。

[防治措施]

妊娠犬尽量避免剧烈运动和翻滚。一旦发生子宫捻转，需进行支持疗法，包括治疗休克和出血，并尽快手术治疗。

［诊疗注意事项］

注意与难产相鉴别。本病发病急，时间稍长可能危及生命。

六、子宫腹股沟疝（Inguinal herniation of uterus）

子宫腹股沟疝又称股疝，是指腹股沟疝内容物为子宫，可一侧或两侧同时发病。

［病因］

因为母犬具有腹股沟管的天然结构，其子宫角顶端没有子宫圆韧带固定，而且方向也是朝着腹股沟管的，这种特殊的解剖结构特点，正是母犬发生子宫腹股沟疝的潜在因素。在某些品种或品系，可能具有遗传性。

［主要症状和病理变化］

子宫腹股沟疝可能在妊娠前就存在，或者发生在妊娠初期。随着妊娠发展，胎儿逐渐生长发育，腹股沟疝囊亦逐渐增大，陷入疝囊内的通常只有一个子宫角，可能包含 1～3 个胎儿。子宫腹股沟疝的疝内容物也可能积液的子宫角。

［诊断要点］

在腹股沟位置有一软组织肿物，触诊到疝环，可确诊为腹股沟疝。子宫腹股沟疝随着妊娠发展，疝囊逐渐增大。此外，还可进行 B 超和 X 线诊断。

［防治措施］

通常需手术治疗：还纳疝内容物，修补疝囊。如果子宫发生坏死或粘连严重，可将坏死部分切除或施行卵巢子宫全摘术。

七、阴道脱出（Prolapse of the vagina）

阴道脱出是指阴道壁的一部分或全部外翻或脱出于阴门口或阴门之外。多见于发情前期和发情期的母犬，偶尔也发生于妊娠后期的母犬。

［病因］

发情前期和发情期雌激素分泌过多，致使阴道黏膜增生、浮肿，会阴部组织松弛，引起阴道脱出。有的品种有易感性，如拳师犬、英国斗牛、獒犬、德国牧羊犬、圣伯纳等。

［主要症状和病理变化］

在发情前期和发情期，阴门处有球形或环形的团块突出：Ⅰ型：阴道壁轻微外翻，但未突出于阴门外。Ⅱ型：阴道组织从阴门处脱出（舌形团块）。Ⅲ型：包括尿道口，整个阴道壁呈环形外翻，从腹侧可见脱出组织。

［诊断要点］

根据临床症状、病史和发情周期所处的阶段即可作出诊断。阴道肿瘤质地较

硬，与发情无关，且多发生于老龄犬。

[防治措施]

1..阴道脱出整复术　为防止再次脱出，可暂时缝合固定。

2. 建议对非种用犬进行卵巢子宫摘除术。

3. 顽固性脱出的病例，可切除脱出组织。

4. 通过注射 GnRH（每千克体重 50 微克，肌内注射）可诱发排卵从而减少雌激素的持续刺激时间。如果母犬已排卵，则药物治疗不能改变阴道水肿的状况。

5. 交配：可采取人工授精。

[诊疗注意事项]

1. 与阴道肿瘤鉴别。

2. 使用伊丽莎白颈圈防止自我咬伤。

3. 保证尿液正常排出，必要时留置导尿管。

八、难产（Dystocia）

难产是指各种原因导致的母犬在分娩过程中，分娩时间明显延长，如不进行人工助产，则母体难于或不能排出胎儿的产科疾病。不治疗或处理不当，可导致仔犬或/和母犬死亡。

[病因]

难产根据发病原因可分为母体性难产和胎儿性难产，前者又可分为产力性难产和产道性难产。

1. 产力性难产　是指原发性或继发性原因引起的子宫收缩无力而导致的难产。原发性子宫收缩无力见于胎儿数过少，对母体的分娩刺激不足；或由于胎水过多或胎儿总体积过大，导致子宫过度扩张。另外，还包括遗传因素、营养失衡、年龄过大、内分泌失调或综合性疾病等病因。继发性子宫收缩无力是由于产道阻塞，而引起子宫肌过度消耗和衰竭所致分娩困难。

2. 产道性难产　由于各种原因引起的产道异常而导致的难产，如子宫捻转、子宫破裂、子宫变位、子宫畸形、生殖道软组织异常（如肿瘤、纤维化和生殖道中隔等）和骨盆狭窄（如母犬配种过早、遗传性或先天性狭窄、营养不良而导致的发育不全、骨盆骨折、骨盆畸形等）。

3. 胎儿性难产　由于胎儿异常引起而引起的难产。胎儿异常包括胎儿过大、胎势异常、胎位异常、胎向异常等。胎儿过大常见于胎儿过少，特别是小型犬。

[主要症状和病理变化]

1. 阵缩和努责持续时间和强度正常，但自分娩开始后 30 分钟，胎儿仍未娩

出，则很有可能为难产。如果母子胎盘已经分离，从阴道内流出绿色分泌物，而胎儿仍未娩出则为难产，且多为产道狭窄和胎儿异常性难产。

2. 阵缩和努责次数少、持续时间短、力微弱，胎水已流出2～3小时，胎儿尚未娩出则为难产，且多为原发性子宫乏力性难产。

3. 当分娩出1只或几只胎儿后，经过4小时以上无继续分娩动作，但腹部触诊或产道检查其内仍有胎儿则为难产，且多为子宫收缩无力性难产。

4. 初产母犬妊娠期超过70天（从第一次配种算起）或经产母犬妊娠期超过1～2周者，若胎儿仍活着，分娩时往往发生难产，且多为胎儿发育过大性难产。

5. 难产超过24小时，努责已明显停止，则大多数情况下胎儿已经死亡，胎水流失，子宫肌动力耗竭，胎儿开始出现气肿（图12－1），预后谨慎。

［诊断要点］

根据临床症状和病理学检查结果即可对难产病例作出初步诊断。此外，可结合X线检查及B超检查进行确诊。X线检查（腹部及骨盆区）极其重要，可判断出妊娠的阶段、骨盆结构、胎儿数量和有无异位，以及胎儿是否过大、是否死亡等。B超检查可用来监测胎儿的活力、检查胎儿应激（fetal stress）。



图12－1 藏獒难产（4天）所致胎儿气肿
（刘敏/中国农业大学动物医院）

［防治措施］

犬难产的治疗，应根据造成难产的原因采取相应措施。主要治疗方法包括人工助产、药物助产、手术助产。

1. 人工助产 将卡在阴道穹隆中的胎儿牵引出来。需大量使用润滑剂；使动物处于站立姿势。若阴道穹隆太窄，不能用手直接操作时，可使用器械助产，推荐使用绝育拉钩或无损伤镊子。要求非常谨慎、有耐心；否则可能造成不期望的后果，如撕裂胎儿和伤及母犬。

2. 药物助产 对原发性产道收缩无力，子宫颈已开张的病例，可考虑肌内注射催产素1～20国际单位或静脉脉注射2～10毫升葡萄糖酸钙。

3. 手术助产 即通过剖腹产术助产。

［诊疗注意事项］

在发生由于胎儿或母体原因所致的阻塞性难产、胎儿反射消失及分娩时间过长、胎儿死于子宫内时间过长等情况时，不可使用催产素。（详细部分见手术部分）。

九、胎衣不下（Retained placenta）

犬分娩后，胎衣在正常时间内不能排出，称为胎衣不下或胎衣滞留。

［病因］

1. 主要原因为产后子宫收缩无力，而引起胎衣不下。如子宫因多胎和持续分娩胎儿之后而剧烈伸张、分娩时母体肥胖导致子宫复原不全、缺乏运动或运动不足时可引起子宫迟缓等，都可引起子宫收缩无力而发生胎衣滞留。

2. 早产时胎盘未发育成熟、过期妊娠时胎盘老化，都会使胎盘功能不全，不利于分娩时母体胎盘和胎儿胎盘的顺利分离。

3. 妊娠期间受到布鲁氏菌、支原体的感染，可引起胎盘炎症，胎盘粘连致胎衣不下。

4. 此外，饲料质量差，也是造成胎衣不下的诱因。

［主要症状和病理变化］

在正常情况下，胎儿分娩后只排出少量绿色分泌物（为胎盘中红细胞降解成子宫绿素），分娩后数小时内即停止排出。若分娩后有多量分泌物排出，并且由绿色变为黑色达 6 小时以上，即为胎衣不下。胎衣不下的犬，病初有强烈的努责现象，但未见胎衣排出，腹部触诊时感知子宫呈节段性肿胀。若滞留在子宫内的胎衣在 12～24 小时内完全排出来，犬多半不会发生并发症，全身症状不明显。若胎衣不下超过 1 天即发生腐败，微生物和毒素很快进入机体内，在第二天病犬即表现明显的全身症状，如体温升高，食欲废绝、呼吸和心跳次数增加、产道内流出难闻的分泌物等。若治疗不及时，往往并发败血症后很快（3～5 天内）死亡。

［诊断要点］

早期诊断胎衣不下的最好方法是，在犬分娩时仔细观察排出的胎衣是否与胎儿数相同，少则可能滞留在子宫内。也可对分娩后数小时，产道内仍排出大量分泌物的母犬进行阴道检查，若发现有部分胎衣滞留于产道内，且腹部触诊时发现子宫节段性肿大，即可作出诊断。

［防治措施］

1. 治疗原则 尽早采取治疗措施；防止胎衣腐败吸收；促进子宫收缩；局部和全身抗菌消炎；条件适合时可以用手剥离。

（1）*药物治疗* 胎衣不下超过 12 小时的病例，先用防腐消毒药液（如 0.1%高锰酸钾等）冲洗子宫，隔一段时间后再投入抗生素（如青霉素），可促进胎衣的排出和控制子宫内感染。同时，注射催产素或垂体后叶素（每次 5～30 单位），或麦角新碱（每次 0.1～0.5 毫克）。若子宫颈口未张开时，则先注射雌激素（每次 0.2～0.5 毫克），待子宫颈张开后再用上述子宫收缩药。

（2）*手术疗法* 当部分胎衣滞留时，可用两指伸入阴道内夹住胎衣牵引出，但对于无法取出的胎衣可进行剖腹剥离或切除子宫。

若动物出现全身症状，应强心、输液、补钙、解毒和应用广谱抗生素。

2. 预防 母犬妊娠期间应运动有度，给予营养丰富的食物。

十、子宫脱出（Prolaps of the uterus）

子宫脱出是指分娩后子宫的一部分或全部翻转，脱出于阴道内或阴门外，多发生于分娩后数小时内。

[病因]

饲养管理不善（如营养不良、运动不足），经年老龄犬，胎儿过大或胎水过多，子宫过度扩张使之松弛，分娩后阴道有损伤或过分刺激，努责剧烈等，都可引起子宫脱出。助产时不加润滑剂且粗暴牵引，也会诱发本病。

[主要症状和病理变化]

犬的子宫脱出多发于分娩后几小时内，也有少数在分娩后 2 天内发生。

部分脱出的子宫翻转停留在阴道内，从外表不易被发现，犬表现不安、精神异常、腹壁紧张、轻度努责等。阴道内探诊，可触及脱出子宫。

完全脱出的子宫露出阴门外。有的为一侧子宫角脱出，外观呈长圆形棒状物悬挂于阴门外；也有的两侧子宫角同时脱出，外观呈分叉状的两根长圆形棒状物悬挂于阴门外。脱出的子宫黏膜淤血或出血、水肿，受伤及感染时可化脓、坏死。有的患犬咬破脱出的子宫可引起大出血，继发败血症。

[诊断要点]

根据临床症状即可判断犬是否发生子宫脱出。

[防治措施]

1. 治疗 用手术整复的方法进行治疗。首先，用刺激性小的消毒液清洗子宫，除去异物和淤血。脱出部水肿严重时，可用 2%明矾液浸润收敛。

对部分脱出的子宫可经阴道整复还纳。浅麻醉后，将脱出部分表面涂上润滑剂，提高后躯，用手指还纳脱出的子宫，同时用另一手从腹壁上把子宫向前方拉。

对完全脱出或脱出部严重淤血、水肿的犬，不宜经阴道整复，可在下腹的正中部剪毛、消毒、切开一小口，伸入两指从腹腔内拉回子宫，这种方法很容易整复，而且不会损伤脱出的子宫。

整复后投予抗生素和子宫收缩剂。为了预防术后再脱出，可在阴道内填塞以纱布卷做成的阴道塞，放置 1～2 天，也可在阴门周围进行荷包缝合，2～3 天拆线。

当脱出子宫损伤严重或难以还纳以及反复脱出时，为挽救母犬的生命，可进行子宫切除术。

2. 预防 加强犬的饲养管理，搞好卫生消毒；避免野蛮助产；衰老母犬不宜作繁殖种犬。

[诊疗注意事项]

注意与子宫脱出相鉴别。

1. 阴道脱出 多发生于妊娠后期或分娩时；为阴道壁自身的脱出；脱出物呈粉红色的棒状，表面光滑，质地较柔软。

2. 子宫脱出 与分娩有关，发生于分娩时或分娩后数小时内；脱出物体积一般比阴道脱出物和阴道增生物大，呈粉红色、不规则的长圆形囊状物，质地松软，表面不光滑、有皱褶，有时可能还附有胎衣碎片。

十一、产后急痫（Puerperal tetany，Eclampsia）

产后急痫又称产后癫痫、产后抽搐等，是母犬分娩后运动神经异常兴奋而导致肌肉发生抽搐或战栗性痉挛的一种代谢性疾病。

[病因]

发病原因及机理目前还不太清楚。目前，普遍认为缺钙是本病发生的主要原因。由于分娩前钙补充不足，母体本身缺钙或吸收钙量减少，而分娩后大量泌乳、大量钙进入乳汁中，致使血钙浓度显著下降，神经肌肉兴奋性增高，从而引起肌肉发生抽搐性或战栗性痉挛。矿物质不足、肥胖、妊娠末期日粮中食盐过多等，均可引起本病。

[主要症状和病理变化]

常发生于产后 21 天内，但偶尔见于妊娠后期或分娩过程中。病初，病犬表现不安、呼吸急促、口流涎液、乱跑和恐惧。10～30 分钟后出现运步蹒跚、后躯僵硬、运步失调，然后突然倒地、四肢伸直、肌肉战栗性痉挛。此时，病犬口张开并流出泡沫状唾液，呼吸急迫，脉搏细而快，眼球向上翻动，可见黏膜充血。少数病例体温升高达 40℃左右。本病可呈间隙性发作，病情和症状逐次加重。痉挛发作可持续数小时至数天，如不及时治疗，患犬通常在痉挛发作中死亡。

[诊断要点]

妊娠母犬在分娩后 2 周左右出现典型的战栗性痉挛症状，实验室检查出现低血钙（4～7 毫克/分），即可确诊。

[防治措施]

1. 治疗 以补钙、镇静、抗痉挛为治疗原则。

(1) 补钙 静脉滴注 10%葡萄糖酸钙或 10%硼酸葡萄糖酸钙溶液，具体用

量取决于低血钙的程度和动物的大小。由于低血钙可继发低血糖，在补钙的同时应静脉滴注10%葡萄糖溶液或含糖生理盐水。

(2) 镇静 可静脉滴注镇静剂，如戊巴比妥等。

(3) 抗痉挛 对持续痉挛病犬，可考虑注射25%硫酸镁溶液。

2. 预防 在产前严禁预防性补钙，相反，应适当降低日粮中钙的水平，这有利于调节机体内分泌活动。产后立即采取提高血钙的措施。

[诊疗注意事项]

1. 本病与中毒及神经性犬瘟热相似，应进行鉴别诊断。

(1) 中毒 可突发于任何犬，由食入毒物所引起，体温升高或下降，阵发性痉挛，发病时神智不清醒。治疗后症状减轻。

(2) 神经性犬瘟热 可发生于任何犬，有一定的潜伏期，体温时高时低，阵发性痉挛，发病时神智不清醒。治疗后症状不消失。

(3) 产后急痫 突发于分娩后的母犬，体温明显升高，痉挛持续发作。治疗后症状消失。

2. 治疗时，严禁使用肾上腺皮质激素类药物，因为此类药物有促进钙离子排泄的作用，可使病情恶化。

十二、产后食仔与弃仔（Postpartum disorders）

[病因]

1. 母犬受到惊吓 妊娠母犬在产仔过程中或产后受到外界惊吓，造成母犬精神高度紧张，神经紊乱而将产下仔犬吃掉。

2. 异味刺激 产箱、垫草或仔犬身上有异味，特别是陌生人触摸过仔犬，导致母犬对自己的仔犬识别错误而食仔。

3. 产下死胎或弱胎 产仔后，母犬舔羊水，吃胎衣、胎盘，由于死仔和弱仔不活动，母犬误以为是胎盘，将其吃掉，当吃后尝到仔犬的美味，又将其他活仔犬吃掉。

4. 寄仔不当 寄仔时间太晚或两窝仔犬气味不投，寄养仔犬不当，而被寄养母犬识别出来而咬死或吃掉仔犬。

5. 母犬患乳房疾病 缺乳、乳房疼痛等，而仔犬又要吮乳加重母犬的疼痛，致使母犬咬仔犬，甚至吃掉仔犬。

此外，营养不足或营养搭配不良、饲养管理不当、遗传因素等，都有可能引起母犬食仔与弃仔。

[主要症状和病理变化]

生产母犬丢弃、咬死或吃掉自己产的仔犬。

［诊断要点］

根据症状即可诊断。

［防治措施］

1. 应为母犬选择安静、光线暗的地方产仔，防止周围环境出现噪音，尽量减少外来干扰。

2. 严防异味刺激 母犬在生产过程中和产仔后，禁止陌生人和活动物进入产舍，原则上饲养员不得触摸仔犬。

3. 仔犬寄养时间以仔犬出生不超过7天为宜，把寄仔放入产箱与其他仔犬一起1小时后再让母犬喂奶，也可在仔犬的身上涂上母犬的尿液，让母犬不能识别出寄犬。

4. 做好母犬妊娠期的营养保健 在母犬妊娠期间，其营养供给应根据胎儿的生长发育规律和妊娠母犬营养需要合理调配，实行定时、定量、定质饲喂的原则。

5. 发现母犬已吃掉仔犬，要立即催吐，如灌喂双氧水10～20毫升，或皮下注射藜芦素3～5毫克，让其呕吐，使其认识到食仔的错误，以后不再食仔，达到防治食仔癖目的。

十三、子宫内膜炎（Postpartum endometritis）

子宫内膜炎是指子宫黏膜及黏膜下层细菌感染而引起的急性或慢性炎症。

［病因］

子宫黏膜的损伤和机体抵抗力降低是促使本病发生的重要因素。急性子宫内膜炎主要见于分娩或难产时消毒不严的助产、产道损伤、子宫破裂、胎盘及死胎滞留所引起的感染。也可因产后子宫复旧不良、长毛品种会阴不洁、过度交配或人工授精消毒不严所致。阴道炎上行感染也可诱发本病。慢性子宫内膜炎除了由急性转化而来外，尚可见于休情期子宫内膜囊状增生。常见感染子宫的细菌是大肠杆菌、链球菌和葡萄球菌。

［主要症状和病理变化］

1. 急性子宫内膜炎 常出现严重的全身症状。最初症状出现于分娩后12小时至4天内，表现为体温升高、精神沉郁、食欲减少、烦渴贪饮，有时呕吐和腹泻，有时努责和取排尿姿势。病犬从阴道排出灰白色、混浊、絮状分泌物或脓性分泌物，特别在卧下时排出较多。子宫颈外口充血、肿胀和稍张开。通过腹壁触诊，子宫大而松弛，有时有波动感，有疼痛反应。血象检查可发现白细胞增多、核左移。

2. 慢性子宫内膜炎 多无明显全身症状。主要临床特征为阴道长期流出黏

液，未产母犬发情不规则或不发情、屡配不孕或受孕后 2～3 周内流产或死产；经产母犬产仔数减少或发情征兆不明显，子宫体增大。触诊时子宫壁紧张、有波动感，且有疼痛。

[诊断要点]

根据病史、临床症状、阴道检查，并结合血液学检验进行诊断。发情期可以从子宫颈采取黏液或收集子宫内容物进行细菌培养。对疑有死胎残留者可用 X 线检查。

[防治措施]

以消除炎症、增强机体抵抗力和恢复子宫机能为治疗原则。

首先要加强护理，补液，应用广谱抗生素进行全身治疗。并根据临床症状纠正水及电解质平衡，必要时静脉注射营养液以便解除毒素，保护肝脏，并有利于维护肾脏机能。最好使用对大肠杆菌有效的抗生素。可用温消毒液反复冲洗子宫，并向子宫内注入抗菌药物。为了促进子宫收缩，排出子宫内容物，肌内注射或静脉滴注催产素每次 5～30 单位。

对患犬要加强护理。存活幼仔要进行人工喂养。如病情重或不做种用，待病情稳定后可进行子宫卵巢摘除术。对慢性子宫内膜炎病例进行长期抗生素治疗无效者也应摘除子宫及卵巢。

十四、子宫囊肿与子宫蓄脓

(Pyometra and polycystic endometrial hyperplasia)

子宫囊肿是指一侧或两侧子宫上持续存在一个或多个囊泡样增生物，外为一层透明的囊膜，内充满清亮、黏性液体。子宫蓄脓是子宫内膜发生炎症继发病原微生物感染引起的疾病。

[病因]

1. 内分泌因素 黄体激素（孕酮）长期持续作用于子宫内膜，可引起子宫内膜囊性增生，囊性子宫内膜增生是子宫对孕酮的一种异常反应，也是子宫蓄脓的开始阶段。雌激素可以增强孕酮对子宫的损害作用并加快子宫蓄脓的发展。当犬发生假孕时，为了抑制泌乳而长期注射或内服黄体激素，都可导致本病的发生。

2. 微生物感染 由于配种、流产或分娩不卫生，子宫被外源性病原微生物侵入引起感染。子宫蓄脓的主要病原菌为大肠杆菌。

3. 机械性刺激 有试验证明，对子宫内膜逐渐增加机械刺激，如用铁丝插入子宫或用铁丝刮子宫内膜，可导致子宫蓄脓。

[主要症状和病理变化]

患犬食欲不振，精神萎靡，有呕吐现象，多饮多尿，逐渐消瘦，腹围逐渐增

大，容易被误认为妊娠。子宫颈开张的犬，经常从阴道排出少量黏性脓性分泌物，并常带有血液。当子宫颈闭锁时，因为子宫分泌物不能排出，使子宫膨大，并可出现腹部膨隆。在腹部膨隆的情况下，病程发展很快，最终导致休克和死亡。中性粒细胞增多，核左移。治疗不及时，可继发子宫溃疡或穿孔、贫血、肾小球肾炎及毒血症。大肠杆菌感染子宫后，由于内毒素导致肾小管机能损伤和对抗利尿激素不敏感，可产生等渗尿；免疫复合物沉积造成的肾小球损伤可导致蛋白尿。

[诊断要点]

根据临床症状：生殖道有脓性分泌物，下腹部对称性隆起。触诊腹部紧张，子宫轮廓增大，乳房未见明显肿胀。在腹部两侧隆起处穿刺，可抽出大量脓性子宫内容物；结合X线检查、B超检查及实验室检查可作出诊断。

[防治措施]

1. 手术治疗 进行子宫卵巢切除术。但有相当一部分患犬由于体质虚弱，不适宜手术。因此，应先采取支持疗法，即适当给予输液、输血、使用抗生素等，待机体体液、电解质失衡状态改善后，再行手术。

2. 药物治疗 以促使子宫颈张开和子宫收缩，消除子宫内感染的微生物，除去致病因素（孕酮）的来源为治疗原则。可选用雌激素、睾酮、催产素或前列腺素。睾酮每次内服200～300毫克，每周2次，连用3周；催产素一次10～20单位。在子宫颈开张的情况下，也可使用麦角新碱每千克体重250微克，皮下注射。子宫内容物基本排出后，适当投予抗生素。

[诊疗注意事项]

1. 本病与腹水的鉴别诊断，可通过触诊和X线检查进行。

2. 药物治疗虽有一定效果，但治疗周期长，且难以彻底治愈，常有复发可能。

十五、子宫肿瘤（Uterine tumors）

[病因]

此病可分为上皮性肿瘤（腺瘤与腺癌）或间质细胞性肿瘤（纤维瘤、纤维肉瘤、平滑肌瘤、平滑肌肉瘤、脂肪瘤与淋巴肉瘤），其中以平滑肌瘤为最常见。平滑肌瘤和纤维瘤可能与激素有关，但目前还没有足够的依据来说明这个问题。

[主要症状和病理变化]

病犬早期无明显症状，往往在腹壁触诊或做B超检查时被发现。较严重患犬表现为生殖道持续滴血或子宫积水、腹围增大，腺瘤体积非常大，通常是单一的、突出于子宫腔内。

［诊断要点］

根据临床症状、X线摄片检查、B超检查等可作出初步诊断，确诊需要做组织病理学切片。

［防治措施］

对子宫肿瘤，建议采取卵巢子宫摘除术。

［诊疗注意事项］

子宫肿瘤的生殖道分泌物必须与其他疾病引起的分泌物进行鉴别，如子宫内膜炎、子宫扭转和阴道炎等。

十六、卵巢炎（Infection of the overies）

卵巢炎是指卵巢被感染后所发生的急性和慢性炎症。

［病因］

急性卵巢炎主要是由于附近组织器官（子宫、输卵管等）炎症蔓延所致，或病原菌经血液和淋巴循环进入卵巢而感染。慢性卵巢炎多数由急性转变而来。

［主要症状和病理变化］

急性卵巢炎病犬表现为体温升高，精神沉郁，食欲减退，呈现腹痛和喜卧等症状。慢性卵巢炎者，全身症状不明显，主要表现为发情周期不规则或不发情等。

［诊断要点］

根据临床症状、血液学检查，结合卵巢组织学检查结果可作出确诊。急性卵巢炎，卵巢组织浸润，卵泡生长和成熟停止。慢性卵巢炎时，卵巢组织增生变性，并被结缔组织所代替。

［防治措施］

急性卵巢炎可使用抗生素或磺胺类药物治疗，并在饲料中增加维生素A、维生素E。慢性卵巢炎患者，可进行卵巢摘除术。

十七、卵巢囊肿（Cystic ovaries）

卵巢囊肿是指由于犬的生殖内分泌紊乱，导致卵巢组织内未破裂的卵泡或黄体，因其自身组织发生变性和萎缩而形成的球形空腔，前者为卵泡囊肿，后者为黄体囊肿。

［病因］

卵巢囊肿多是因为促性腺激素分泌紊乱引起，其中最重要的是促黄体生成素和促卵泡素。当促卵泡素分泌过多，而促黄体生成素分泌不足时，易发卵巢

囊肿。饲料中维生素 A 和维生素 E 缺乏，运动不足；注射大量孕马血清促性腺激素或雌激素等也是本病的诱因。此外，本病也可继发于子宫、输卵管、卵巢的炎症。

[主要症状和病理变化]

卵泡囊肿时，可引起雌激素分泌时间延长，犬持续出现发情前期或发情期的特征，并吸引雄性犬，表现慕雄狂症状。如性欲亢进、阴门红肿，偶尔有血样分泌物，却拒绝交配；精神急躁，行为反常，如经常爬跨其他犬，甚至攻击主人等。在这一异常的发情周期中可能不排卵。若一侧发病，另一侧卵泡可正常发育，但多不排卵，或排卵却不孕。若成熟卵泡破裂，症状可消失。手术时可见卵泡囊壁很薄，充满水样液体。

[诊断要点]

可根据病史和临床症状进行诊断。母犬出现下列症状应怀疑患有本病：发情前期和发情期持续时间超过 40 天。

[防治措施]

药物治疗：若打算给动物配种，可用促性腺激素释放激素诱导排卵，亦可肌内注射促黄体生成素或绒毛膜促性腺激素等促使排卵。因排卵时间不定，在整个延长的发情期内需连续配种。

当药物治疗无效时，可实施子宫卵巢摘除术根治此病。

[诊疗注意事项]

需与假孕进行区别。

十八、输卵管炎（Inflammation of the oviduct）

输卵管炎是指输卵管被感染后发生的急性和慢性炎症。

[病因]

由于子宫和卵巢的炎症蔓延或扩散所致，也可由血液或淋巴循环将病原菌带进输卵管而感染。

[主要症状和病理变化]

1. 急性输卵管炎　输卵管黏膜炎性肿胀，有出血点，黏膜上皮变性和脱落。有炎性分泌物（黏液或脓肿）堵塞输卵管，管腔扩大似囊肿状。当输卵管肌层和浆膜发炎时，可与邻近组织或器官粘连。病犬有疼痛和喜卧等症状。

2. 慢性输卵管炎　主要特征是结缔组织增生，输卵管壁增厚，管腔显著狭窄。

[诊断要点]

根据病史、临床症状和开腹探查，可以诊断。

［防治措施］

对急性输卵管炎，可用抗生素和磺胺类药物治疗。同时腰荐部进行按摩和温敷，有一定效果。慢性输卵管炎较难治愈，对于慢性输卵管炎病犬，建议做卵巢子宫全切术，彻底根治此病。

十九、输卵管缺陷（Defect of the viduct）

［病因］

1. 单侧输卵管缺如，常合并同侧子宫缺如。

2. 双侧输卵管缺如，常合并先天性无子宫、无阴道。

3. 单侧或双侧副输卵管，即在正常输卵管上有一条较小的输卵管，具有伞端，近侧端管腔与主输卵管腔相通或不相通，可导致副输卵管妊娠。

4. 输卵管发育不全，闭塞或中段缺失，类似结扎术后的输卵管。

5. 输卵管憩室，多见于输卵管壶腹部，成因尚不清楚。

［诊断要点］

临床罕见，几乎均为手术时偶然所见而确诊。

［防治措施］

1. 副输卵管应予切除。

2. 输卵管中段缺失，可切除缺失的中段，行显微吻合术复通。伞端缺失可行造口术。

3. 输卵管憩室，由于孕卵容易在此种植，易发生输卵管壶腹部妊娠流产或破裂。可根据病犬有无生育要求，行输卵管整形术或输卵管切除术。

二十、子宫颈、阴道及阴户疾病
（Cervix and vagianl disorders）

［病因］

阴道和前庭的畸形包括阴户、前庭和阴道的发育性畸形。阴道畸形形成于胚胎发育形成生殖系统期间。尿生殖膜、生殖褶、生殖结节和生殖隆起形成前庭、阴蒂和阴门，一对缪勒氏管形成卵巢、子宫、子宫颈和阴道。阴道末端在阴道前庭结合处开口于前庭内，并形成处女膜。发育过程中的异常都会导致生殖系统末端畸形。

一对缪勒氏管的不完全融合导致阴道中间存在隔膜。隔膜纵向将阴道分开形成双阴道，或者是背腹性的单一条带或是起于尿道乳头的柱状组织。

环形纤维性狭窄是由于缪勒氏管和尿生殖膜结合异常造成的。阴道前庭的狭窄部正常的，不应被误认为畸形。此结构在乏情期和青春期前绝育的母犬特别明

显。前庭阴部狭窄是由于生殖褶和生殖凸融合异常造成。阴蒂畸形特别是阴蒂增生是两性畸形的一种表现。

[主要症状和病理变化]

阴道畸形的发生率很难确定，因为很少有与此相关的临床症状。患犬可能表现有慢性泌尿系统感染，尿失禁或阴道炎。阴道畸形患犬还可能有阴道分泌物或阴道炎症。前庭、阴道前庭结合部或阴道畸形的患犬可能导致不孕，或者是由于结构异常或疼痛导致与公犬交配时不能锁定。

[诊断要点]

会阴和阴门的畸形很容易确诊。开放性阴门裂和会阴畸形存在于阴门区。一些青春期前的母犬和绝育很久的母犬可能出现狭小和内翻的外阴，以至于皮褶掩盖而不清晰。肥胖动物更明显。

外阴部的皮肤污染、变色及毛发的脱色是外阴或前庭阴部畸形、尿失禁、阴道畸形导致阴道炎的。

对于阴道狭窄和双阴道可以通过指检确诊。

阴道前庭结合部背侧的条带和背腹侧带，或圆形环状处女膜残迹均可通过指检确诊。在前庭黏膜触诊到粒状物，特别是在尿道开口的对侧，是慢性炎症和炎症导致的淋巴囊肿的表现。

双阴道和阴道部分发育不全、成形不全，以及阴道憩室可通过阴道内窥镜和造影检查确诊。

[防治措施]

意外发现且无临床症状的繁殖系统畸形不需治疗，否则，手术是最好的治疗选择。需要修复的条件包括种用，或者是因为犬的主人不愿意接受手术治疗。双阴道可通过手术治疗。但是阴道部分发育不全和阴道成形异常不能治疗。对于垂直带状病犬，可通过切除进行根治。对于圆形狭窄病犬，进行根治的难度较大，可试行手指扩张术，成功与否取决于涉及组织的多少。为了充分暴露阴道前庭术区，可能需行外阴切开术。可将狭窄部全部切除，将黏膜进行缝合，以便于扩大管腔。另外一种做法是垂直于管腔做一系列放射状切口。两种方法都需要术后经常进行指检以防复发。对狭小阴道和内翻阴门病犬，可通过切除过多的皮肤进行修复。

二十一、产后子宫复旧不全（Subinvolution）

子宫复旧指分娩后子宫肌层逐渐收缩，子宫形状和大小在一定时期内恢复至怀孕前状态。如子宫不能恢复到原来大小、质地松弛、子宫内膜蜕变与再生过程延迟，称产后子宫复旧不全。

[病因]

子宫复旧与卵巢机能的恢复有密切关系。卵巢如能迅速出现卵泡活动，即使不排卵，也会大大提高子宫的紧张度，促进子宫的复旧。如卵巢的机能恢复较慢，无卵泡发育，可引起子宫长久迟缓。子宫疲劳和子宫收缩无力也是导致子宫复旧不全的主要因素之一。健康状况差、年龄大、胎次多、哺乳、难产、多胎妊娠、产后发生感染或胎衣不下的母犬，子宫复旧较慢。临床上，多数病例为两侧子宫角不能恢复到原来状态，但也可能只是一侧子宫角不能复旧，或某一部分复旧不全。当子宫复旧不全时，多数子宫腔内潴留胎水、胎膜碎片或残留物。

[主要症状和病理变化]

病犬常表现不安或焦虑，但体温正常，食欲良好，自阴门排出的分泌物亦正常。腹部触诊可触到质地柔软、较正常粗大且持续时间长的未复旧子宫。子宫复旧不全时，子宫内潴留的渗出物、血液、胎盘及其残片等可迅速分解，其分解产物被吸收，经乳排出，可引起哺乳仔犬患病，表现烦躁不安、不停叫喊和生活力不强等。

[诊断要点]

根据临床症状可作出初步诊断。一般母犬产后较长时间内仍有阴门红肿时，应考虑子宫复旧不全和并发子宫炎症。

[防治措施]

治疗的原则是促进子宫内容物排出，提高子宫肌的紧张性和防止感染。治疗时，应将仔犬同母犬临时隔离 24 小时。对本病多采用子宫内疗法，即用细橡皮管将药液注入子宫。为了防止感染，可用四环素等广谱抗生素；促进子宫收缩可用催产素；如有全身症状时，可按常规肌内注射抗生素。治疗期间及之后要加强饲养管理，饲喂营养平衡的食物，并适当地加强运动。

二十二、阴部炎（Infection of the valva）

阴部炎是指母犬外阴部（阴唇和阴道前庭）的炎症，是母犬的常发病，但往往被忽略。

[病因]

阴道分泌物增多，尿失禁与阴道内尿潴留时持续性排尿等各种刺激，外阴皮肤不洁，伴发各种病原体感染，皮肤病或者周围组织炎症蔓延，分娩时和助产时外阴部皮肤和黏膜受损，或交配时外阴部黏膜损伤后细菌感染等，均可导致阴部炎。此外，阴道炎也常继发阴部炎。

[主要症状和病理变化]

患犬不安，局部红肿、疼痛、发痒，不断舔舐外阴部，排尿后症状加重，出

现阴道分泌物。有的病例因阴门周围被炎性分泌物污染而诱发皮炎或湿疹。

［诊断要点］

根据临床症状即可做出诊断。

［防治措施］

0.1%高锰酸钾液等清洗外阴部和尾部，开张阴门冲洗阴道前庭，然后局部涂以消炎软膏（如抗生素或磺胺软膏）等。也可用中药水清洗外阴部，如苦参、蛇床子、白鲜皮、土茯苓、黄柏各15克，川椒6克，水煎后待温再用。为了减少尾根刺激患部，可将患犬尾根缠上绷带系于一侧保定。

二十三、阴道炎

阴道是指子宫颈与阴道前庭结合处之间的生殖道。阴道炎是指非传染性因素导致内源性微生物的过度增生而引起的阴道和阴道前庭黏膜的炎症。多发于经产母犬，但本病在临床上较少发生。

［病因］

本病是由于阴门、前庭、阴道和阴蒂的解剖结构异常，异物，阴道肿瘤，阴道不成熟，尿道或输尿管位置的异常，以及尿液在阴道内蓄积等，导致的阴道内内源性微生物菌群（如大肠杆菌、葡萄球菌、链球菌、变形杆菌等）的异常增生引起的。同时，衣原体和支原体的异常增生也是本病的诱因。另外，疱疹病毒感染也可导致慢性的、周期性的阴道炎。

［主要症状和病理变化］

症状可见于性成熟前的、切除卵巢或未经绝育的犬。最常见的症状是，病犬回头舔外阴部或公犬接触时迅速跑开，常伴有黏液样、脓血样或脓样分泌物，还可出现排尿不适。绝育、不发情或幼年的雌性动物吸引雄性动物。通常情况下并不表现出全身症状。

［诊断要点］

阴道的物理检查，可见前庭黏膜充血、肿胀；阴门的黏膜、前庭和阴道后部可能观察到结节状的淋巴增生。

阴道细胞学检查，可见大量变性的中性粒细胞，以及被中性粒细胞吞噬的细菌；在慢性阴道炎时可见巨噬细胞和淋巴细胞。

临床上应与开放性子宫积脓、子宫炎、阴道的先天性缺陷及异物进行鉴别诊断。

［防治措施］

使用全身性抗生素进行治疗，药物种类可根据细菌培养、药敏试验的结果进行选择。同时，用0.05%洗必泰溶液或0.5%聚维酮碘液冲洗阴道作为辅助治

疗，每天2次，直到分泌物消失，但应在配种前1周停药。若为病毒性阴道炎，应将有病犬与健康动物分开饲养。青春期前动物患病后，需坚持治疗，否则易复发。若长期治疗无效，可行子宫切除术。

二十四、乳腺炎（Mastitis）

乳腺炎是指乳腺受到病原微生物的感染而发生的一个或多个乳腺区的急性或慢性炎症过程。急性乳腺炎又称为败血性乳房炎，一般发生于泌乳期；慢性乳腺炎最常发生于断奶时。

[病因]

病原微生物主要通过乳头或乳头皮肤损伤侵入感染，也可由其他部位的感染病灶，经血液循环转移至乳腺感染引发。从病犬乳汁中最常分离到葡萄球菌和链球菌，有时也可分离到大肠杆菌和绿脓杆菌等。此外，布鲁氏菌、结核杆菌、变形杆菌和支原体等也可引起乳腺炎。一般情况下，难以发现感染来源，有时可以见到其乳房被幼犬抓伤或咬伤的痕迹。慢性乳腺炎可由急性乳腺炎转变而来，也可能是断奶前后乳导管闭锁、乳汁滞留刺激乳腺的结果。但多见于老龄母犬，其发生可能与体内激素代谢紊乱或失调有关。

[主要症状和病理变化]

急性乳腺炎的受侵乳腺通常出现潮红、肿胀、皮肤紧张，触诊坚实、发热、疼痛，母犬常不让幼犬吮奶，泌乳量减少或停止，食欲减退。炎性乳腺挤出的乳汁可能为血样、水样或呈絮状，若为化脓菌感染，可挤出脓液并混有血丝。血液学检验，白细胞总数增多。乳汁pH偏高，呈絮状，且比正常乳汁黏稠。患病母犬可能会出现全身症状，如体温升高、精神沉郁、食欲不振等。

慢性乳腺炎，其1个或多个乳房乳腺内结缔组织增生而形成硬块，乳腺萎缩，泌乳功能丧失，强压迫可挤出分泌物。病犬一般不表现全身症状。

[诊断要点]

根据病史、临床症状与乳汁检验，即可作出诊断。

[防治措施]

1. 急性乳腺炎 发现急性乳腺炎时，应立即隔离幼仔，按时清洗乳房并挤出乳汁，以缓解急性炎症的疼痛；对发炎乳房进行热敷或外涂鱼石脂软膏或樟脑酯制剂，促进局部血液循环带走有害物质并减轻不适感；对乳腺脓肿，必要时应切开冲洗、引流，按开放性外伤治疗。可行局部普鲁卡因青霉素注射，以消除炎症。应用广谱抗生素和糖皮质激素进行全身治疗，必要时可进行药敏试验选择敏感药物。

2. 慢性乳腺炎 局部和全身治疗无效时，可考虑手术方法将患病乳腺切除，

有些病例应进行卵巢子宫切除。

二十五、产后无乳（Agalactia）

产后无乳指犬分娩后乳量不足，甚至全无，而使幼仔不能获得足够乳汁的病理状态，又称无乳症。

[病因]

母犬的饲养管理不良及营养低下（尤其怀孕期）；产后严重疾病，如子宫疾病、胃肠道疾病；乳房外伤、乳房炎；母犬过早繁育，乳房发育不全，或母犬年龄过大，乳腺萎缩；饲粮突然改变，气候突然变化等，使母犬产生应激；调节乳腺活动的激素分泌紊乱等，均可导致本病。

[主要症状和病理变化]

乳房肿胀（有乳房炎时）或松软变小，用手挤不出乳汁。幼仔寻乳频繁而母犬屡屡躲让，不愿哺乳，幼犬因饥饿而鸣叫、乱啃咬、消瘦，甚至全窝死亡。

[诊断要点]

根据乳腺中无乳汁和母犬此时的生理状况诊断。乳腺检查一般无异常。

[防治措施]

一般实行综合性防治措施：改善饲养管理，注意补充营养；消除致病因素；积极治疗乳腺炎及其他疾病；施以药物（包括中草药）催乳。对于紧张焦躁的母犬，应将其放入安静的环境。

二十六、新生仔犬死亡（Death of newborn）

新生仔犬死亡指在产出过程中及产后不久（产后不超过 1 天）所发生的仔犬死亡，即新生仔犬围产期死亡。

[病因]

新生仔畜围产期死亡的原因和流产有许多共同之处，可分为非传染性和传染性两种。

1. 非传染性病因 营养性因素，营养不足及缺乏某些营养物质，是导致围产期死亡的一个重要原因；延迟分娩，分娩时间延长可使子宫内的胎儿缺氧死亡，分娩的时间越长，胎儿的死亡率越高；遗传和近亲繁殖，致死的原因是妊娠期延长、胎儿畸形、难产以及生后活力不强等；应激及管理不善，如过度惊扰、保温不良、产仔时无人看护等均可造成新生仔犬死亡。另外，母犬的行为异常和母仔之间的关系不正常等，也可引起新生仔犬死亡。

2. 传染性病因 病毒的直接作用，如疱疹病毒感染、犬瘟热病毒感染等；细菌的直接作用，如布鲁氏菌等。

[典型症状和诊断要点]

传染性疾病引起的新生仔犬死亡，母子的症状及诊断方法随疾病种类而异。

如果是由非传染性原因引起的，诊断时必须参考病因中提到的多种因素。

存活的仔犬，其生活能力低下，肌肉松弛，有的不能站立，没有吮乳反射，有的昏迷不醒，不久亦会死亡。

[防治措施]

1. 因传染性病因引起的仔犬死亡，需根据原发病因对母犬进行防治。同时，注意产舍卫生，防止仔畜感染。对脐带消毒，防止发生破伤风。

2. 注意选种选配，避免近亲繁殖。

3. 注意妊娠母犬的营养供应，改善饲养管理。

4. 加强产房护理，发现难产时及时加以帮助。

5. 厩舍建筑和所在位点应合理，以使犬分娩时不受惊扰，并注意保温、防潮。

6. 检查初乳，防止发生新生仔犬溶血病。

7. 分娩后应尽量使母子在一起，以便仔犬得到最好的照顾，并及早吃到初乳。

二十七、脐炎（Umbilica infection）

脐炎指仔犬脐带断端被感染而发生的炎症、化脓或坏疽等病理现象。一般多发于仔犬生后 3～6 天。

[病因]

本病主要是由于助产时脐带消毒不严，或房舍卫生不良致使脐带污染，或仔犬相互舐吸脐带所致。此外，出生仔犬脐带闭合不全或有脐尿管瘘时，也可发生本病。

[主要症状和病理变化]

病初，病犬脐带肿胀、疼痛，有时肿胀可蔓延至脐带周围的腹部。局部温度增高。随后，由于脐带断端被腐败物所堵塞，在脐带中央能触到索状物，并可挤出恶臭的脓汁。这表明脐带已化脓或坏死，此时会有体温反应。严重者可引起全身感染（败血症或脓毒血症），甚至死亡。

[诊断要点]

根据临床症状、实验室检查可进行诊断。

[防治措施]

病初可用 0.25%普鲁卡因溶液 10～30 毫升，加青霉素 40 万～80 万国际单位，在脐孔周围进行封闭注射，或青霉素、链霉素等抗生素肌内注射。局部用

0.1%高锰酸钾溶液清洗后，涂布龙胆紫或碘酊。当已化脓或坏死时，应排除脓汁，清除坏死组织，然后用消毒液洗净，撒上消毒粉，肌内注射抗生素。对已有全身反应的犬，应做全身处理。

预防：保持产房的清洁干燥。在接产时不要结扎脐带，经常涂擦碘酒，防止感染，促进其迅速干燥、坏死和脱落。防止仔犬混养时相互舔脐带。

二十八、睾丸炎（Testitis）

睾丸炎是睾丸实质的各种急性和慢性炎症。由于睾丸和附睾紧密相连，常同时伴发附睾炎。

[病因]

常有机械性损伤引起感染；因尿道炎、前列腺炎等临近组织炎症蔓延而引起的感染；通过血源性感染引起睾丸炎；也可继发于某些传染病，如结核杆菌病、布鲁氏菌病等。

[主要症状和病理变化]

急性睾丸炎：睾丸体积明显增大、水肿，局部增温、疼痛，阴囊皮肤紧张、发亮。由于炎症过程可侵及睾丸的间质和实质，炎症越严重时，对精子形成的影响也越严重。在炎症初期，公犬的射精量增加，精子有凝集趋向。以后射精量逐渐减少，精子数量也减少，并出现大量畸形精子。

在患布鲁氏菌病性睾丸炎时，除上述症状外，病犬阴囊腔内积有大量渗出物。在化脓性和结核性睾丸炎时，可形成一个或几个脓肿，这些脓肿可向阴囊腔破溃，继而可发展成化脓性精索炎和腹膜炎。

化脓性睾丸炎的特点是公犬精神不振，体温升高，性反射抑制。精液内有死精子和脓液。脓肿局部有波动区，穿刺可抽出脓汁。

慢性无菌性睾丸炎：常呈亚临床型，检查时可见精液质量逐渐恶化和睾丸硬度变化。精液质量变化的主要标志是精子凝集、畸形和精液中有白细胞。由于精细管胚上皮消失，并伴有结缔组织增生，可使睾丸硬固，表面隆凸不平，导致局灶性或弥漫性的睾丸纤维变性。

[诊断要点]

根据临床症状和精液检查结果可作出诊断。

[防治措施]

本病预后谨慎或不良。由于本病可能是某些传染病（布鲁氏菌病、结核杆菌病等）的临床症状之一，因此，必须按照兽医法规进行专门检查，在各种传染病的检查结果都呈阴性时，采取治疗措施。

急性睾丸炎和附睾炎的初期，采用抗生素疗法。若为一般原发性感染，应根

据细菌培养和药敏试验结果，选用抗生素，同时注意维生素 A、维生素 C、维生素 D 和维生素 E 的投给，治疗效果良好。患犬治愈后 2～3 个月，才能完全恢复精子形成。一侧性慢性睾丸炎和附睾炎，可用抗生素疗法之后，再将其进行手术摘除，以保留健康侧的睾丸和附睾。这样可延长公犬的使用年限。两侧性或继发性睾丸炎和附睾炎，目前尚无良好治疗方法，可进行手术摘除。

二十九、阴茎损伤（Penis trauma）

［病因］

阴茎损伤可发生在意外汽车撞伤或压伤事故、与其他犬只咬架时被咬伤；挫伤、撕裂或刺伤可导致本病；当犬试图跳越围栏时，阴茎骨折可出现在不同大小和品种的犬。

［主要症状和病理变化］

一般有外部可见的创口和肿胀，或从包皮外口流出血液或炎性分泌物。肿胀明显者，阴茎和包皮脱垂并可能形成嵌顿包茎。阴茎白膜破裂可造成阴茎血肿，发生血肿时肿胀可能局限，也可能扩散到阴茎周围组织，造成包皮下垂，并引发包皮水肿。开始时肿胀部柔软、有波动感、触摸敏感，一般不发热，损伤后 2 小时左右肿胀至最大程度，触摸较坚实。由于包皮腔内存在多种病原微生物，各种损伤造成的血肿约有 1/2 可继发感染形成脓肿。感染后局部或全身发热，公犬四肢强拘，跨步缩短，完全拒绝爬跨。如果不发生感染，几天后水肿消退，血肿慢慢缩小、变硬，并可能出现纤维化，使阴茎和包皮发生不同程度的粘连。如伴有尿道破裂，将出现排尿障碍，尿液可渗入皮下及包皮，形成尿性肿胀，并可能导致脓肿及蜂窝织炎。

［诊断要点］

软组织受创的诊断包括询问外伤史和外生殖器官的检查。透视检查阴茎骨折。尿道检查取决于尿道插管或和尿道 X 线造影。同时，注意排除其他引起尿道出血的因素，如尿道炎和尿道结石阻塞。

［防治措施］

治疗以预防感染、防止粘连和避免各种继发性损伤为原则。

局部压迫止血。清理、清洗和缝合受影响的软组织（必要时）。

手术处理阴茎骨折，在缺少骨头代替品时会导致尿道阻塞，因此，必须使用不锈钢丝或骨片使阴茎骨固定。

［诊疗注意事项］

每天人工伸缩阴茎，并涂布抗生素软膏以防止粘连。尿道插管和灌洗可防止手术后出现尿道狭窄。

预后决定于损伤的严重程度和是否粘连和感染。纤维变性和瘢痕组织形成可引起包皮和阴茎粘连或包皮狭窄，使阴茎不能伸出。阴茎血肿愈合后，阴茎海绵体和阴茎背侧静脉之间可能出现血管交通而致阳痿。各种损伤引起的化脓感染预后均不良。

三十、包皮炎（Balanoposthitis）

包皮炎指包皮黏膜和阴茎的炎症。

[病因]

位于包皮黏膜的常在菌群过度繁殖和机体的正常防御机能减弱，可引发本病；疱疹病毒和酵母菌也可引起本病；另外，包皮炎常继发于外伤、异物或阴茎淋巴细胞增殖。此外，患有包茎的犬往往并发或继发本病。

[主要症状和病理变化]

许多犬无临床症状。

一般症状为包皮呈现炎性肿胀，局部温度增高，疼痛、敏感，从包皮口流出浆液性或脓性分泌物，并将包皮上的长毛黏附着，形成干固的痂皮；包皮囊壁层和龟头表面常覆盖有炎性渗出物，渗出物性质因炎症类型而异。

患犬常摩擦或舔舐被感染的部位，造成包皮部的进一步损伤。

[诊断要点]

通过对阴茎和包皮的外观检查；对炎性部位脱落的表皮做细胞学检查，在脓性分泌物中发现变性的中性粒细胞，可作出诊断。组织病理学检查可以确诊阴茎淋巴细胞增殖；对于顽固性的或扩散性的病灶，建议做细胞培养和药敏试验。

[防治措施]

每天用5%洗必泰溶液冲洗有症状犬的包皮腔；每天给包皮涂抹抗生素软膏和全身应用抗生素。

对酵母菌感染的病犬，给予抗真菌药物进行治疗。

对阴茎淋巴细胞增殖，需要更严格的治疗措施：用5%硝酸银溶液刮擦、烧灼淋巴样丘疹；每天涂布抗生素/皮质类固醇软膏。

每天挤出阴茎数次，持续5～7天，防止粘连；治疗后观察，防止复发。

三十一、嵌顿包茎（Paraphimosis）

嵌顿包茎是指阴茎脱出于包皮孔外不能回到包皮腔正常位置的症状。

[病因]

常与勃起和/或交配联系在一起；包皮开口处的毛发缠绕在阴茎表面，尤其是龟头球阻止阴茎回缩，轻度的包皮口狭窄可促进此病。当阴茎前部（阴茎头和

部分阴茎体）遭受机械、物理、化学损伤，而发生急性炎性水肿时使其体积增大，同时造成阴茎缩肌的张力降低，从而发生嵌顿包茎。此外，阴茎骨骨折，神经系统疾病（脑脊髓炎、椎间盘疾病），阴茎头包皮炎以及阴茎肿胀（肿瘤）也可引起本病。

［主要症状和病理变化］

阴茎头部露出包皮囊外面，嵌闭部肿胀，成弥散性水肿、发绀，痛觉敏感。可出现擦伤、溃疡和坏死灶。以后肿胀部炎症由急性转为慢性，结缔组织增生，此时肿胀较硬，无热、无痛。嵌闭的持续发展，可使阴茎完全丧失感觉。如果是由包皮口的肿瘤引起的嵌闭包茎，可呈现排尿困难、患犬不安等症状。

［诊断要点］

通过观察以及触摸阴茎和包皮可以作出诊断。

血常规检查一般正常。

［防治措施］

需要立即治疗。首先，应消除致病原因。对新生的嵌闭包茎可用0.1%新洁尔灭或5%洗必泰冲洗患部，涂抗生素软膏后将其整复至包皮囊内。如炎性水肿明显，可用高渗葡萄糖溶液敷或用针局部扎刺，待水肿减轻后再整复，为防止再脱出，可将包皮口暂时缝合几针。需要时扩大包皮开口。如发生组织坏死或尿道堵塞，有必要施行阴茎切除术或会阴部尿道造口术。本病不属于睾酮依赖性疾病，故去势术对本病无效。

［诊疗注意事项］

阴茎或包皮收缩肌异常、包皮开口过大、包皮过短或阴茎持续勃起症都可引起龟头外露，需要与此鉴别诊断。繁殖能力预后谨慎或不良。

三十二、前列腺炎（Prostatis）

前列腺炎是由细菌感染引起的公犬前列腺的炎症，感染严重时呈化脓性脓肿。

［病因］

主要继发于泌尿道感染，其病原菌为大肠杆菌、变形杆菌、链球菌及葡萄球菌等。由厌氧菌、真菌、支原体引起的感染很少见。前列腺增生、服用过量雌激素和患支持细胞瘤，可诱发本病。也有的是由血源性感染引起的，也有的由临近脏器的炎症波及，或频繁导尿、前列腺穿刺等引起。

［主要症状和病理变化］

分为急性和慢性炎症。

性成熟的未去势公犬属急性前列腺炎高危发病群。常见的全身症状有厌食、

沉郁、发热，也可见呕吐。触诊腹部时，疼痛感局限在前列腺部，因疼痛动物行走缓慢、步态异常。如果前列腺没有增生肿大，其大小、对称性及轮廓正常。如治疗不及时，可转为慢性炎症。

慢性前列腺炎多数情况下不出现与前列腺有关的症状。触诊前列腺无疼痛感，但腺体的对称性和质地改变。病犬经常或间歇性出现滴尿或尿血，可因反复出现膀胱炎而就诊。

当前列腺脓肿时，如果脓肿过大，则会出现里急后重或排尿困难，出现脓血尿。当脓肿破溃时，则出现腹膜炎，甚至发生休克或死亡。

［诊断要点］

1. 尿液分析 常见血尿、脓尿和细菌尿。

2. 血常规检查 急性前列腺炎和前列腺脓肿时，中性粒细胞增多，有时见核左移。慢性前列腺炎时，白细胞数一般正常。

3. 腹部X线检查 急性前列腺炎时，前列腺形态正常。慢性炎症时，可见结节状前列腺钙化灶。前列腺脓肿时，可见前列前不对称性增大或轮廓不规则。

4. 其他 超声检查，逆行尿路造影检查。

［防治措施］

发病初期用对细菌敏感的抗生素治疗有效，一般需要连续治疗 2 个疗程以上。

如已形成脓肿，可施行手术引流，去势可作为辅助治疗。严重的前列腺病变，可考虑做前列腺切除术。当肿大的前列腺引起尿道不全阻塞，则应详细评估膀胱和尿道的功能。无论选用哪种手术方案，患犬必须接受抗生素治疗。

［诊疗注意事项］

急性前列腺炎需与急性化脓性肾炎、前列腺脓肿区别。慢性前列腺炎需与慢性尿路感染（如慢性化脓性肾炎）相区别。如果前列腺肿大，必须区分是肿瘤还是脓肿或前列腺旁囊肿。

三十三、公犬不育症（Infertility of the male dog）

公犬不育症是指公犬生育能力下降或无生育能力，以及由许多原因引起的机体不射精或排出的精子量不足，以致不能使母体内成熟的卵子细胞受孕。

［病因］

交配时间不当是最常见的原因。

公犬不育的病因有先天性的和后天性获得的，包括睾丸发育不全、生殖系统疾病、功能性不育、营养不良及衰老等因素。

先天性的原因包括染色体畸形（Xxy 综合征）和 xx 性反转（Xx 雄性综合

征）、精原细胞发育不全、附睾或输精管单侧性或双侧性发育不全等。

获得性的原因包括射精不完全、附睾或输精管阻塞、睾丸的炎症或感染、甲状腺功能低下、高催乳素血症、肾上腺皮质机能亢进、前列腺疾病、逆性射精、淋巴细胞性睾丸炎及一些药物（如杀寄生虫药、皮质类固醇、促蛋白合成类固醇类、雌激素、雄激素、孕酮，GnRH 兴奋剂/对抗剂）使用不当。

［主要症状和病理变化］

不育症的基本症状为性欲下降或阳痿，精液品质低劣，不能产生幼犬；即使与具有生育能力且交配时间合适的母犬交配，受孕率仍小于 75%。

［诊断要点］

诊断主要依据临床症状。

血常规检查一般为正常，布鲁氏菌或前列腺炎引起的不育，白细胞象变化多样，取决于处于炎症的哪一期。全身性疾病引起的不育可能损害生殖功能，但不育症不是首要症状。

超声波检查可确定睾丸及附睾结构有无损坏（如肿瘤和精子囊肿）；前列腺是否发育不全；慢性前列腺炎，囊肿，脓肿或肿瘤。

［防治措施］

对于患不育症的公犬，确诊后主要治疗原发病和除去病因，先天性发育不全者可考虑淘汰。如怀疑活动会引起高热症，应限制动物的活动。其他原因引起的不育症，不用限制动物的活动。减轻环境热和其他应激因素。必要时应用睾酮、孕马血清等治疗。

［诊疗注意事项］

给公犬做进一步检查前，应先确定母犬是否有生育能力（之前有无生产史），及交配时间是否适宜。

所选药物的量与服用时间应能保证药物可以穿透机体组织结构。硫酸甲氧苄啶、红霉素及恩诺沙星，建议至少服用 3～4 周，以维持生殖道中的药物浓度。如机体易患干燥性角膜炎，则禁用硫酸甲氧苄啶。

三十四、转移性性器官肉瘤
(Transitional venereal tumor)

转移性性器官肿瘤（TVT）是侵害犬的外生殖器及其黏膜的一种自发性肿瘤。这种肿瘤呈世界性分布。在温带地区经常暴发。

［病因］

TVT 是自发的同种异体移植物。皮下注射细胞容易实验移植。通过性或群体接触，脱落的肿瘤细胞能从患犬转移至新的宿主。在自然传播中，肿瘤细胞侵

入黏膜小的擦伤即可引起。

细胞的来源不明。肿瘤细胞有59±5个染色体，这与犬正常的78个染色体有明显不同。

［主要症状和病理变化］

肿瘤通常为分叶、菜花状、呈无蒂的团块，偶尔呈乳头状、有蒂。外露的表面松脆，生长早期呈红色，后期呈淡红色或灰色。常有出血和坏死。

最常见的部位是外生殖器，如包皮或包茎、外阴、前庭或阴道。也可位于外生殖器以外的器官，如口腔、唇、鼻腔，少数在皮肤，据报道是肿瘤细胞转移到咬伤部位的结果。与生殖器外或转移性肿瘤有关的临床症状与受侵器官和部位有关。有时大的肿瘤造成机械性不适、有浆液出血性生殖道排出物，因肿瘤坏死而有恶臭。病犬常舔病变部位。

［诊断要点］

1. 存在典型的分叶、菜花状、出血的团块。

2. 细胞的抽吸或压片、涂片是可靠而廉价的诊断方法。染色涂片上分布着大的圆形、卵圆形细胞，细胞大小比较一致。每一个细胞都有大的圆形的核和明显的核仁，细胞的浆液中等量，含数量和大小不一的空泡。有些常见肿瘤分裂象。

3. 病理组织学诊断是有帮助的，但不能将TVT与别的肿瘤区分开，如组织细胞瘤、淋巴肉瘤、非颗粒状的（未分化）肥大细胞瘤。

4. 染色体组型是最准确的诊断方法。肿瘤细胞的染色体是59±5个，很具特征性。

［防治措施］

1. 手术摘除，但容易复发。

2. 电子外科和冷冻外科疗法联合使用，结合或替代常规外科手术，这取决于肿瘤的位置及大小。

3. 单独使用放射疗法或与手术相结合。

4. 化疗具有很高的成功率。长春新碱为首选药，剂量为每千克体重0.025毫克，静脉注射，1周1次，连用3～6周。

［诊疗注意事项］

1. 限制与其他犬接触，直到肿瘤完全消退。

2. 化疗时，观察是否呕吐，在此期间进行外周血白细胞计数，检查是否发生白细胞减少症。

3. 检测复发情况，特别是只做手术治疗的病例。

4. 治疗2年后还有肿瘤转移的情况发生，建议做阶段性身体检查和放射性检查。

三十五、睾丸肿瘤（Neoplasia of the testis）

睾丸肿瘤包括精细胞瘤、间质细胞瘤（ICT）和支持细胞瘤（SCT）3 种类型的肿瘤。

［病因］

1. 现在尚不清楚导致睾丸肿瘤发生的细胞因子，也不清楚睾丸肿瘤形成增多的原因。

2. 滞留在腹腔内的睾丸由于温度升高，易形成支持细胞瘤（SCT）。

3. 阴囊睾丸发生三种类型肿瘤的几率均等。

［主要症状和病理变化］

1. 主要发生在中、老年犬，可见睾丸增大、形状改变，部分或整个睾丸的致密度增加；隐睾动物可触及腹后部肿物。

2. 可能雌性化。可发生于任何一型肿瘤，但以支持细胞瘤（SCT）最常见。公犬乳房增大，包皮下垂，对侧睾丸萎缩，皮肤色素沉着，性欲下降、不育，可能会出现雌激素中毒症状（如贫血），前列腺鳞状化。

3. 也可能有其他症状，如精索和睾丸扭转、肿瘤阻塞淋巴管从而导致阴囊肿胀等。

［诊断要点］

1. 临床症状及物理学检查。

2. 睾丸抽吸物的细胞学检查。

3. 包皮分泌物涂片检查　上皮细胞受雌激素影响而角质化。

4. 睾丸组织病理学检查。

［防治措施］

1. 睾丸切除。

2. 转移性病例　应用氨甲喋呤、长春新碱和环磷酰胺化疗。

［诊疗注意事项］

1. 观察雌激素生成肿瘤切除后，病犬的症状和血液学变化。

2. 雌激素过高引起的骨髓恢复情况，随细胞类型不同而有差别。

3. 成功切除良性肿瘤 60 天内，雌性化症状应消退。

4. 检测转移的迹象。

三十六、卵巢肿瘤（Neoplasia of the ovaries）

犬卵巢肿瘤相对较少，大致的细胞类型有卵巢腺癌、卵巢囊腺瘤、生殖细胞源性肿瘤（包括生殖细胞癌和畸胎瘤）。

［病因］

大多数卵巢肿瘤的原因不明。

［主要症状和病理变化］

1. 多数良性上皮性卵巢瘤，只要不是很大，不引起临床症状。

2. 卵巢腺癌 表现出与发情周期无关的阴道出血。小的肿瘤结节生长时常出现腹水，肿瘤在增大时常常破裂，常见的转移部位为膈、主动脉旁淋巴结、网膜和肠系膜。

3. 畸胎瘤和生殖细胞癌 在肿瘤团块增大到可以触诊之前，通常不出现临床症状。肿瘤大的患犬可出现昏睡、厌食、阴道分泌物带血和间歇性肠梗阻现象。

4. 粒细胞和卵巢膜瘤 肿瘤可生成雌激素和孕酮，可见到内分泌疾病的临床症状。患犬表现为持续的或不规则发情、脱毛、乳头和外阴肿胀。也可出现子宫内膜增生，甚至子宫积脓。

［诊断要点］

1. 腹水的细胞学评价 难以区别恶性腺癌细胞群和正常的间皮细胞。

2. 腹部X线和超声波检查 可显示肾后肿块，为了排除肾肿大需做静脉尿路造影。

3. 阴道细胞学 有的犬的肿瘤可分泌雌二醇，检查显示有发情母犬的大量角化上皮细胞。

4. 确诊通常根据开腹探查和卵巢病理组织切片。

［防治措施］

卵巢子宫摘除是各种卵巢肿瘤的基本疗法。当发生转移时，应考虑放射疗法。

［诊疗注意事项］

应与肾和肾上腺肿瘤、其他原因的腹中部肿块、卵巢囊肿相区分。通过手术方法减少肿块，可增加存活率，但通常不能根治。

三十七、乳腺肿瘤（Mammary gland tumors）

犬的乳腺肿瘤的发病率较高，约占总肿瘤数的42％、占生殖系统肿瘤的82％。多发于10～11岁母犬，2岁以下犬少发。纯种犬发病率高。仅少数乳腺肿瘤发生于公犬。犬乳腺肿瘤可分为许多种类型，原发性乳腺癌（腺癌、固形癌）约占40％，良性瘤（腺瘤、纤维腺瘤）约占52％，肉瘤与混合瘤各占4％。

［病因］

真正的原因尚不清楚，但已证实卵巢激素对乳腺肿瘤的发生和形成起重要的作用。早期卵巢切除可大大减少本病的发生，而使用外源性孕激素可增加肿瘤

发生。

［主要症状和病理变化］

乳房及其附近皮下可见大小不等的、局限性、质地较硬的结节状肿块，小的肿块直径仅几毫米，大的可达 10～20 厘米。良性乳腺瘤或混合瘤与周围组织界限明显，有包膜包裹，触诊肿物无波动，一般无痛感，切面坚实、苍白、均质。乳腺癌可更大，生长迅速，界限不清，有的可发生损伤、溃疡或感染等，组织质地坚实，呈纤维状，切面常见不规则的坏死区，有时会出现淋巴结转移，如腋窝淋巴结或腹股沟淋巴结。

肿瘤所侵害母犬的乳腺，以第 4 和第 5 对最多，约占 65%，第 1 对乳腺较少发生肿瘤。公犬同样以侵害第 4 和第 5 对乳腺为主。

［诊断要点］

根据临床表现和体格检查基本可以初步诊断。活组织检查可确定肿瘤的性质。

［防治措施］

目前，治疗的主要方法仍是早期施行根治性手术。在尚未转移时，手术切除疗效确实、可靠。手术同时进行卵巢子宫切除术，有利于延缓术后肿瘤细胞的转移。良性肿瘤切除单个乳腺，术后存活时间长；恶性肿瘤则应切除全部乳腺或乳区，切除时应将乳腺肿瘤周围 1 厘米的健康组织一并切除，但恶性肿瘤术后仍有复发或转移的可能。术后，最好能配合放疗、化疗药物及中药等进行综合治疗。

［诊疗注意事项］

1. 术前，最好拍摄胸片，看是否有肺转移，以决定是否适合手术。

2. 术后，需定期检查是否复发或转移。

第十三章　神经系统疾病

一、脑震荡及脑挫伤
(Cerebral concussion and contusion)

脑震荡及脑挫伤是指头颅在暴力的直接和间接作用下，引起颅内脑组织损伤。脑震荡是指脑受到过度震荡，出现短暂的意识丧失。脑挫伤比脑震荡严重，多伴发脑组织的破损、出血和水肿，引起严重的神经功能减退或丧失，并有肉眼和显微可见的病变。

[病因]

主要由于车祸、打扑、跌倒、坠落、枪击而引起。

[主要症状和病理变化]

由于脑震荡的轻重程度与脑挫伤部位和病变的不同，意识状态和运动机能的表现也不尽相同。

1. 脑震荡　一瞬间出现昏迷，知觉和反射减退、消失。瞳孔散大，呼吸缓慢，有时喘鸣，心律不齐，有时呕吐，粪尿失禁。几分钟或数小时后，动物苏醒，反射机能逐渐恢复，同时出现全身各部肌肉收缩，引起抽搐和痉挛，眼球震颤。病犬经多次挣扎，抬头站立。

2. 脑挫伤　脑挫伤的一般症状和严重的脑震荡大致相似，但因继发脑水肿、血肿，常在伤后数小时后，神经症状加剧，如抽搐、癫痫、麻痹、轻瘫或偏瘫等。并因损伤部位不同而表现特定症状。大脑皮层颞、顶运动区受损，病犬向患侧转圈，对侧眼失明。小脑、小脑脚、前庭、迷路受损害时，则运动失调，身向后仰翻滚。脑干受损，则体温、呼吸、循环等重要生命中枢都受到严重影响，甚至危及生命，出现昏迷、惊厥、眼球颤动、瞳孔散大、视觉障碍等。大脑皮层和脑膜损伤后，意识丧失，呈现周期性癫痫发作等。

[诊断要点]

根据发病原因和发病情况，结合临床症状进行诊断。必要时可通过 X 线检查确诊。

[治疗措施]

治疗原则是加强护理，镇静安神，保护大脑皮层，防止脑出血、脑水肿，降低颅内压，促进脑细胞功能恢复。轻度脑震荡，仅短暂的神经性功能障碍者，可

不予治疗。一旦确定有神经体征，且病情趋于严重，应抓紧治疗。应抬高病犬的头部，有助于降低脑内压，增加脑脊液的吸收，维持脑血流。改善脑缺氧，应保持呼吸道通畅，给予氧气吸入，必要时做气管切开。为减轻脑水肿，可大剂量静脉滴注皮质类激素，如地塞米松、甲基强的松龙等；也可用利尿剂，如甘露醇、山梨醇、速尿等。防止脑出血可用止血敏、安络血、维生素 K_3 等。病犬骚动不安、癫痫时，可给予苯巴比妥钠、氯丙嗪等镇静剂。配合全身支持疗法，以维持血容量和纠正水盐代谢失调。对颅骨骨折或脑内血肿者，可实施开颅术，以整复骨折，清除血肿，降低颅内压。

二、脑炎（Encephalitis）

脑炎是脑膜和脑实质的炎症。临床上以伴有一般脑症状、灶性脑症状和脑膜刺激症状为特征。

［病因］

犬脑炎由感染性和非感染性因素引起。

1. 感染性因素 主要见于细菌和病毒的感染，如犬瘟热病毒、狂犬病病毒、嗜神经性病毒、链球菌、葡萄球菌等病原微生物感染。或继发于颅骨的损伤，头部邻近器官疾病感染（如眼炎、内耳炎、中耳炎、颌窦炎）的蔓延，或其他部位感染（如心内膜炎、子宫蓄脓）经血液转移引起继发性化脓性脑炎。亦有受到线虫幼虫、囊尾蚴等的侵袭，引起本病。

2. 非感染性因素 氟乙酸钠、杀鼠剂、铅、汞等中毒，均可见非化脓性脑炎的病理变化。另外，创伤、肿瘤等都可引起脑炎的发生。

［主要症状和病理变化］

病犬表现不安、沉郁、惊恐等前驱症状。有的意识障碍，不认识主人，捕捉时咬人，无目的地奔走，冲撞障碍物，目光敏锐，瞳孔缩小，眼结膜充血，发生呕吐，可见步样蹒跚，癫痫样痉挛及旋转运动。有的以沉郁为主，头下垂，眼半闭，反应迟钝，肌肉无力，进入昏睡状态。

本病病理表现为神经细胞变性坏死，血管周围中性粒细胞和淋巴细胞浸润形成套管，胶质细胞增生等。

［诊断要点］

根据症状和病史可作出初步诊断。可以进行穿刺，采取脑脊液检查。细菌性脑炎，脑脊液中蛋白质含量和白细胞数显著增加，可见到病原微生物。粒细胞脑炎，脑脊液蛋白质含量，白细胞数增多，并见大量的单核细胞。

［治疗措施］

治疗原则为加强护理、降低颅内压、抗菌消炎、对症治疗。应将病犬置于通

风良好、清凉安静、黑暗的犬舍内，尽可能减少刺激。给予易消化、营养丰富的流质或半流质食物。为降低颅内压，防止脑水肿，可静脉滴注甘露醇、山梨醇。对细菌感染者，应选用易通过血脑屏障的抗生素，如头孢菌素、磺胺类药物、氨苄青霉素等。对免疫反应引起的脑炎，皮质类固醇药物有较好的疗效。病犬高度兴奋、狂躁不安时，可用苯巴比妥或氯丙嗪等镇静剂。当心脏衰弱时，可用安钠咖等强心剂。

三、脑积水（Hydrocephalus）

脑积水是由于脑脊液流动受阻，吸收减少或生成过多，脑室和蛛网膜下腔集聚大量的脑脊液，致使脑室扩张、脑内压升高的一种慢性脑病。临床上以意识障碍、知觉和运动异常为特征。

［病因］

脑积水有先天性和后天性两种。

1. 先天性脑积水　主要与中脑导水管缺陷、蛛网膜颗粒异常、小脑发育不全有关。胚胎发育期间受到母体内传染性因素侵袭，以及中毒性、物理性等病理因素的影响，也可引起本病的发生。小型犬、玩具犬及短头犬（如马尔济斯、约克夏、英国斗牛、博美、吉娃娃、拉萨和玩具贵妇）为发生脑积水的高危品种。怀疑有先天性遗传倾向时，应从育种方面加以预防本病。

2. 后天性脑积水　由于脑膜脑炎、脑肿瘤、蛛网膜下出血等疾病导致脑脊液流动受阻而引起。维生素A缺乏可影响蛛网膜绒毛对脑脊液的重吸收，从而导致本病的发生。脑积水也可见于细菌感染及副流感和犬瘟热病毒感染引起的并发症。

［主要症状和病理变化］

脑积水多为慢性经过，其临床症状与颅内压升高的程度及脑组织受压的部位有关。其症状主要表现为：①意识障碍。精神沉郁、嗜睡、呆立、癫痫发作。②感觉迟钝。皮肤敏感性降低，轻微刺激无反应。听觉障碍，微弱的声音不引起任何反应，但有较强的声响时，往往引起高度惊恐和战栗。视力减退。③运动障碍。无目的的行走，或做圆圈运动，间歇性痉挛，后躯麻痹。随着病情的发展，可伴随出现心动徐缓、节律不齐及肠蠕动减弱等。

本病的病理变化主要表现为脑壳极薄，未完全闭合。切开颅骨后有大量淡黄色液体流出，放完液体后，可见脑与颅骨间隙很大。大脑皱褶消失。大脑皮层呈平滑样。大脑实质极薄。脑室容积增大，底壁结构不清晰。

［诊断要点］

脑积水应根据病史、临床症状、X线检查等作出诊断。X线检查可见颅骨缺损，颅缝增大且骨板薄。颅腔扩大，几乎未见额窦，颅腔密度增大、均一，影像

模糊呈磨砂玻璃状。脑电图、计算机断层摄影（CT）和核磁共振成像技术（MRI）对本病的诊断有一定的参考价值。

[治疗措施]

本病预后不良。严重先天性脑积水病例，由于大量脑组织的破坏和萎缩，治疗无效。早期或病情较轻，发展缓慢病例可应用利尿剂或脱水剂，如乙酰唑胺、双氢克尿噻、速尿、甘露醇等。地塞米松认为可以降低脑脊液的产生，2～3 千克犬每天可以口服 2 毫克，分 4 次给药，用药 2～3 周后降低用量。严重及急性病例可采取外科穿刺和引流的方法排出脑脊液，降低颅内压，从而改善临床症状。脑脊液分流术的目的是，建立脑脊液循环通路，解除脑脊液的积蓄。常用的分流术有侧脑室—小脑延髓池分流术，第三脑室造瘘术，侧脑室—腹腔、上矢状窦、心房、颈外静脉等分流术等。但外科手术操作易引起导管堵塞和败血症等并发症的发生。

四、肝脑病（Hepatic encephalopathy）

肝脑病是由于严重的肝脏疾病引起的一种中枢神经系统障碍综合征。

[病因]

目前，发现主要有三种类型的肝脏疾病可以导致肝脑病。①门脉系统短路，由于门脉分流，部分门脉血液不经肝脏而直接流入后腔静脉，正常由胃肠道吸收的有毒物质未经肝脏解毒而进入体循环。②先天性尿素循环酶缺乏，氨代谢为尿素的过程受阻，致使血液中氨大量蓄积。③进行性肝脏疾病（如肝炎、肝硬化、脂肪肝、肝肿瘤等）引起的肝实质广泛损害，肝脏的代谢机能减退，氨、吲哚、巯基乙醇、短链脂肪等代谢产物在血液中堆积。

[主要症状和病理变化]

本病症状可以分为神经症状和一般症状两大类。神经症状多在大量食入肉、肝脏等高蛋白食物后，出现症状。常见的神经症状有精神沉郁、行为异常、运动失调、肌肉震颤、盲目徘徊、异常鸣叫、沿墙壁行走、癫痫样发作、失明、昏睡及昏迷等。一般症状有发育不良、尿频、血尿、食欲不振、体重减轻、呕吐、腹泻。伴有门脉高压或严重低蛋白血症时，出现腹水，腹围膨大。对麻醉剂及镇静剂等药物的耐受性降低。病理剖检可见肝脏肿大或萎缩，或发生纤维变性；肾肿大；脑多无异常。

[诊断要点]

主要通过病史、临床症状和实验室检查可作出诊断。血液涂片中的红细胞在正常值的下限或更低。血氨升高，BUN 值正常或降低。ALT 值正常成有时增高，碱性磷酸酶多正常，有时升高。X 线造影检查可确定门脉系统短路的部位和

血液分流程度。

［治疗措施］

为减少肠道氮代谢产物的吸收，减轻肝脏负担，可限制食物中蛋白质和脂肪的摄入量。如有癫痫样神经症状，建议用溴化钾，开始口服最大剂量为每千克体重100毫克，每天4次，连用2天。随后维持剂量为每天每千克体重30毫克。为减少肠道细菌分解蛋白质产生过量的氨，可用新霉素口服或灌肠。适当补液可扩充血容量，维持酸碱平衡，纠正电解质紊乱，同时促进肾脏排泄氨类代谢产物。对以肝脏门脉短路病例，可手术矫正。对尿素循环酶缺乏病例，尚无有效治疗方法。

五、癫痫（Epilepsy）

癫痫是由于大脑某些神经元异常放电引起的暂时性的脑机能障碍，临床上以反复发生短时意识丧失、强直性与阵发性肌肉痉挛为主要特征。犬癫痫可分为原发性癫痫和继发性癫痫两种。据报道，犬癫痫的发病率一般在0.5%～4.1%，但某些品种犬，家族性癫痫的发病率可高达14%。

［病因］

1. 原发性癫痫 主要是由先天性或遗传性因素造成的，可能是由于脑组织代谢障碍，大脑皮层及皮层下中枢受到过度的刺激，以致兴奋与抑制关系紊乱而引起的。易患本病犬的品种有爱尔兰雪达犬、比利时特武伦牧羊犬、柯利牧羊犬、德国牧羊犬、圣伯纳犬、猎兔犬、卷毛比雄犬、英国史宾那猎犬、荷兰卷尾狮毛犬、腊肠犬、哈巴犬、拳师犬、贵妇犬、长须牧羊犬、威尔士犬、爱斯基摩犬等。英国史宾那猎犬和荷兰卷尾狮毛犬易患先天性癫痫，主要由常染色体隐性基因所决定的。患犬首次发病常见于6月龄至5岁，母犬多于公犬，发病频率有随年龄增多的倾向。

2. 继发性癫痫 多见于脑部疾病和引起脑组织代谢障碍的一些全身性疾病。小于1岁的幼犬继发性癫痫常见于退行性变性、脑积水、中毒（铅、砷、有机磷酸酯、士的宁）、传染病（破伤风、犬瘟热、狂犬病等）、代谢性疾病（短暂性低血糖、酶缺乏、肝肾衰竭）和营养性疾病（维生素B_1缺乏）。1～3岁犬应考虑遗传因素，4岁以上犬常见于代谢失调（低血糖、心律不齐、低钙血症、肝硬化）和肿瘤（脑瘤）。另外，甲状腺机能减退也可继发癫痫。

［主要症状和病理变化］

原发性癫痫患病动物的中枢神经系统和其他器官无明显病理变化。癫痫的发作主要可分为以下几种类型。

1. 大发作 是最常见的一种发作类型。癫痫按病程可分为四个时期，即癫

痫先兆期、前驱症状期、发作期和发作后期。①癫痫先兆期即行为和情绪异常期：可见于癫痫发作前数天或数小时，患犬不安、焦虑，表情或行为改变，犬主可能注意或忽略。②前驱症状期：患犬开始出现癫痫，表现神经症状异常，知觉丧失，肌肉震颤，流涎，精神恍惚，烦躁不安，狂吠。③发作期即癫痫期：患犬表现癫痫特有的症状，出现严重的行为异常，可见全身肌肉紧张度增加，突然倒地，角弓反张，全身阵挛性惊厥，四肢乱蹬，呈游泳状，粪尿失禁，多涎，瞳孔散大，眼球外突，呼吸急促等。④发作后期：知觉恢复，但由于神经系统功能不健全，患犬出现共济失调、步态不稳、意识模糊、失明、耳聋、过度采食和饮水、极度疲劳及抑郁或其他症状。此期可持续数分钟、数小时甚至数天。癫痫发作间隔时间长短不一，有的 1 天发作多次，有的数天、数月或更长时间发作一次。在间歇期，一般无异常表现。

2. 小发作　其特征为频繁短暂的意识丧失及轻微的行为改变，临床上少见患犬痉挛或跌倒。患犬目光呆滞，眼睛上翻，呆立不动，反应迟钝。

3. 局限性发作　肌肉痉挛仅限于身体的某一部分，可表现为头部或局部肌肉群震颤，面部抽搐，头部盲目转动，躯干弯曲。局限性发作可发展到全身性发作，一般是由继发性因素引起，如犬瘟热后遗症。患犬每次发作时可见行为改变，富有攻击性，狂奔，畏缩，呕吐，腹泻，流涎，失明，烦渴。患犬行为异常一般会持续数分钟或数小时。

[诊断要点]

根据反复发作的暂时性意识丧失、强直性及阵发性肌肉痉挛为特征的临床表现可作出诊断。但要作出明确的病因学诊断，仍需进行全面、系统的临床检查。

[治疗措施]

癫痫发作时，应尽可能使患病动物保持安静，避免外界刺激，防止机械性损伤。多数患犬可使用苯巴比妥或苯巴比妥与溴化钾结合控制病情。由于长期服用苯巴比妥可损伤患犬肝脏，故服用苯巴比妥的患犬每隔数月应检测肝功能指标。重度发作患犬，可选用苯妥英钠，按每千克体重 5～10 毫克加 5%葡萄糖稀释后缓慢静脉注射；或按每千克体重 2～6 毫克口服，每天 2～3 次。另外，也可结合使用中药制剂，如清开灵、安宫牛黄丸等进行辅助治疗。应避免突然停药或突然调换药物。药物的剂量应根据发病的严重程度以及发病次数适当调节。如果惊厥得到控制，并且 6～9 个月没有复发，应逐渐减少药物剂量，最终可间断性使用抗惊厥药物。对于继发性癫痫，在对症治疗的同时，应积极治疗原发病。

六、中暑（Heat exhaustion）

中暑是日射病和热射病的统称，是由于外界环境中的光、热、湿度等物理因

素对机体的侵害，导致体温调节功能障碍的一系列病理现象，是一类较常见的环境损伤性疾病。本病以体温升高、呼吸和循环障碍、神经症状为特征。犬汗腺不发达，对热耐受性差，特别是大型犬、短头品种犬较易发生。

［病因］

1. 日射病 日射病是由于日光长时间的直接照射，阳光中的红外线透过颅骨直接作用于脑膜和脑实质，引起头部血管扩张、充血、水肿，甚至出血；阳光中的紫外线损伤脑神经细胞，引起炎症反应和组织蛋白的分解，脑脊液增多，颅内压增高，中枢神经机能紊乱，机体新陈代谢异常，出现自体中毒、心力衰竭、呼吸浅表、痉挛抽搐、昏迷或死亡。

2. 热射病 热射病是犬长时间处在闷热、潮湿、通风不良的环境中，由于温度过高，动物体的体温调节中枢失调，动物机体产生的热量散发不出去，机体产热多而散热少、体温升高、体内积热，引起中枢神经系统紊乱的现象。氧化不全的中间代谢产物大量蓄积，导致自体中毒、组织缺氧、脑脊液增多，出现心肺机能紊乱、静脉淤血、黏膜发绀，可因窒息和心脏麻痹而死亡。

肥胖犬脂肪层厚，散热性能差，较易发生中暑。怀孕犬基础代谢高，产热多，在炎热的夏季也较易发生中暑。工作犬在炎热的夏季野外作业时，如不及时供应饮水和适当休息，也较易发生中暑。另外，有些小型长毛犬放在密闭的汽车或汽车后备箱内，也经常发生中暑现象，而且这种情况在目前宠物犬中暑中越来越多见。

［主要症状和病理变化］

病犬突然发病，体温急剧升高，呼吸急促，黏膜潮红，心跳加快，末梢静脉怒张。由于脑、脑膜充血和水肿，可出现神经症状。有的精神沉郁，站立不稳，卧地不起，陷入昏迷。有的神志紊乱，兴奋不安，癫狂冲撞。随着病情的急剧恶化，出现心力衰竭、脉搏细数、静脉淤血、黏膜发绀。伴发肺充血和肺水肿时，病犬张口伸舌，呼吸浅表，口、鼻喷出白沫或血沫。有的突然倒地，肌肉痉挛，抽搐，昏迷，甚至急性死亡。轻症病例，如治疗得当，很快好转。有严重症状者，因并发脑出血、水肿，多预后不良。

日射病和热射病病例的脑及脑膜血管出现淤血和出血点；脑脊液增多，脑组织水肿；肺充血和肺水肿；胸膜、心包膜和肠系膜有淤血斑及浆液性炎症。

［诊断要点］

根据临床症状，结合发病情况和病因分析，易作出诊断。

［治疗措施］

应消除病因、促进降温、抗休克和对症治疗。降温是治疗成败的关键。首先，将动物移至阴凉通风处，症状轻的给予清凉的饮水和物理降温，一般可缓

解。对于严重中暑犬，可通过物理方式结合药物进行降温，如冷敷、冷水灌肠、肌内注射氯丙嗪、输液等。氯丙嗪能抑制体温调节中枢，降低基础代谢，使各器官的机能活动减少，产热减少，增加机体散热。氯丙嗪同时具有抑制延脑催吐化学感觉器和呕吐中枢的兴奋性，达到止吐的作用，临床运用能收到较好的作用。注意体温降至正常时，应停止降温，以防体温过低，发生虚脱。中暑时，严重的脱水会导致电解质严重失衡引起休克，故在治疗时应大量输液以降低体温，以及缓解脱水导致的休克、水电解质失衡和酸中毒。可输入乳酸林格氏液、复方生理盐水、5%葡萄糖氯化钠、5%碳酸氢钠等。液体总量可根据脱水状态按每千克体重 50～90 毫升的量给予，输液时要注意限制速度，防止加重心脏负担。中暑时，严重的脱水会由于灌流不足和自体毒素中毒引起急性肾衰竭和肝脏损伤，故在临床治疗时除采取以上措施外，还要注意保护肝肾功能，及时应用保肝药（如肌苷）等。对有心力衰竭的犬，要注意适当应用强心药，如安钠咖、地高辛等。对伴有肺水肿的病例，可肌内注射地塞米松和速尿，以减少渗出和促进液体排出。

七、脊髓挫伤（Spinal cord trauma）

因打击、压迫和骨折等使脊髓受到明显损害的称为脊髓挫伤，损害不明显的称为震荡。由于脊髓受到损害，传导路径被阻断，临床上以感觉障碍、截瘫及病理性反射为特征。

［病因］

本病的发生通常是由于打扑、冲撞、摔倒、跌落、碾压，或脊椎骨骨折、脱位、捻挫等机械性原因，损伤脊髓所致。患有佝偻病和骨软症的犬，由于骨骼韧带张力降低，尤其容易发生脊髓损伤。

［主要症状和病理变化］

病犬主要表现疼痛不安，呻吟等。脊髓损伤部位不同，临床表现也不一样。

第 1～5 颈髓损伤，表现四肢拖地和痉挛性麻痹，四肢痛觉迟钝，呼吸困难，膀胱麻痹。第 6 颈髓至第 2 胸髓损伤，表现四肢拖地，后肢反射亢进，前肢反射减退，四肢痛觉迟钝。第 3 胸髓至第 3 腰髓损伤，表现后肢拖地，膝反射亢进，对称性麻痹，后肢痛觉迟钝。第 4 腰髓至第 3 荐髓损伤，表现后肢拖地，膝反射减弱，膀胱和肛门括约肌弛缓，后肢痛觉迟钝，弛缓性不全麻痹。

［诊断要点］

根据病史调查，结合脊髓疼痛、肿胀、变性、麻痹和痛觉消失等临床症状与神经机能检查结果等，可作出初步诊断。根据脊髓损伤的程度可确定预后。常用止血钳钳夹肢末端，如无痛觉，提示预后不良。为确切诊断损伤部位和损伤程度，可进行 X 线摄片和脊髓造影检查。

[治疗措施]

应加强饲养管理，限制病犬的活动，减少对脊髓的刺激。对疼痛不安的动物给予镇静剂和止痛药。为减少损伤引起的脊髓水肿，可以静脉注射20%甘露醇，剂量为每千克体重2毫克，或地塞米松每千克体重2～4毫克。对排粪排尿障碍的病例，可行温水灌肠清除直肠内蓄粪和人工导尿。对肌肉麻痹的，应勤按摩，或实施电疗。创伤部位的脊髓被血肿或骨碎片压迫时，应实施手术减压。病犬能自行站立后，应适当运动，以促进四肢运动机能的恢复。

八、脊髓炎（Myelitis）

脊髓炎是脊髓实质的炎症，可由细菌、病毒感染或变态反应所引起。临床上以感觉、运动机能和肌肉萎缩为特征。

[病因]

本病多由犬瘟热等传染病、细菌毒素、弓形虫病、过敏和外伤引起。感冒、受寒、过劳、佝偻病、骨软症、椎间盘突出症等，多为本病发生的诱因。脊椎骨折以及踢伤、冲撞、跌倒等引起的脊髓损伤，也可导致脊髓炎的发生。

[主要症状]

急性脊髓炎病初，表现发热、精神沉郁、四肢疼痛、尿闭。以后逐渐出现肌肉抽搐和痉挛，步态强拘，反射机能障碍，尿失禁。由于脊髓病变部位和范围不同，临床表现也不尽相同。对于局灶性脊髓炎，一般只呈现患病脊髓节段所支配区域的皮肤感觉消退和局部营养不良性萎缩，对感觉刺激的反应消失。横贯性脊髓炎，初期不全麻痹，数日后陷入全麻痹。颈部脊髓炎引起前后肢麻痹，腱反射亢进，伴发呼吸困难。胸部脊髓炎，引起后肢、膀胱和直肠括约肌麻痹，表现截瘫、不能站立。荐部脊髓炎，表现尾部麻痹、粪尿失禁。蔓延性脊髓炎，由于炎症沿脊髓长轴蔓延，运动和感觉障碍由躯体的后方向前方波及（上行性），或由前方向后方波及（下行性）。如果炎症蔓延至延髓，则发生吞咽困难、心律不齐、呼吸障碍，甚至窒息死亡。散在性脊髓炎，由于在脊髓各部发生若干散在的大小病灶，临床上表现各种各样的运动和感觉障碍。

[诊断要点]

根据突然发生麻痹症状，结合病因分析，可以确诊。

[治疗措施]

应消除病因、消散炎症、促进神经机能恢复、防止褥疮和肌肉萎缩。应使病犬保持安静，限制活动，减少对脊髓的刺激。由犬瘟热等并发的脊髓炎，难以治愈。由细菌感染所致的脊髓炎可用易于进入脊髓液的磺胺类药物治疗，如磺胺嘧啶钠静脉滴注。为消除炎症，配合使用肾上腺皮质激素，如氢化可的松、地塞米

松，还可内服碘化钠或碘化钾。炎症稳定后，给予复合维生素 B 和三磷酸腺苷。为防止肌肉萎缩，对麻痹的犬施以按摩、电针疗法，必要时可皮下注射硝酸士的宁。为促进神经细胞的分化和再生，促进神经损伤后的功能恢复，可肌内注射神经生长因子等。此外，对原发病要采取相应的治疗措施。

九、慢性变性性脊髓病 (Chronic degenerative myepathy)

本病也称德国牧羊犬变性性脊髓病，主要是胸腰段脊髓发生横贯性损伤。见于高龄德国牧羊犬渐进性后躯不全麻痹或运动失调。

[病因]

病因不祥。多发生于 6 岁以上的德国牧羊犬及其杂交犬。

[主要症状]

主要表现后肢失调性不全麻痹，渐进性后肢拖地行走，爪有擦伤，两后肢分开或交叉，站立或行走困难，发生麻痹的后肢肌肉萎缩。

[诊断要点]

本病很少发生知觉障碍，可与椎间盘突出、脊髓压迫症、变形性脊椎病和弥漫性脊髓炎等相区别。根据犬种、年龄、病史、临床症状，参考脊髓造影等辅助诊断。

[治疗措施]

尚无可靠的治疗方法。多采用对症治疗，给予维生素 B_1、ATP、辅酶 A、肌苷、细胞色素 C 等。

十、晕车症 (Car sickness)

晕车症是犬乘坐汽车、火车、飞机等交通工具时，表现以流涎、干呕、呕吐等为主要特征的病症。

[病因]

晕车症是由于持续振动，前庭器官的机能发生变化而引起。如果犬易紧张或恐惧，更易发生晕车。

[主要症状]

主要表现精神较差、不安、流涎、干呕和呕吐。

[诊断要点]

根据症状及环境条件可作出诊断。

[治疗措施]

犬下车后，症状即减轻或消失。病犬可用氯丙嗪每千克体重 1 毫克肌内注

射。将犬带到安静的环境下休息。为防止晕车症，于乘车前 12 小时和前 1 小时，可口服苯巴比妥每千克体重 1～2 毫克进行预防。

十一、精神性多尿症（Psychic diabetes）

本病是由某些精神因素所致的强烈口渴、大量饮水而引起的多尿。多见于神经质类型的犬。

［病因］

多是由于特定的刺激或环境因素突然变化（如爆竹声响、剧烈的噪声等）所致。

［主要症状］

突然饮欲增加，日饮水量在每千克体重 70 毫升以上，甚至超过每千克体重 1 000 毫升。随后尿量增加，尿比重降低，血浆胶体渗透压降低。

［诊断要点］

根据发病的环境因素和病犬临床变化可以诊断。

类症鉴别：可根据本病的夜间尿量减少，禁水试验尿量减少且尿比重增高，能与尿崩症相鉴别。糖尿病除重症外，日排泄量很少超过每千克体重 100 毫升。

［治疗措施］

改善饲养环境，限制饮水，每天口服利眠宁每千克体重 0.8 毫克，分 2 次口服，使犬保持安静。

十二、舞蹈病（St. Vitus's dance）

本病是头颈部、四肢或躯干某肌肉或肌群剧烈地间歇性痉挛和无目的的不随意运动。因痉挛发生于颈部和四肢，行走时呈舞蹈样步态，所以称为舞蹈病。

［病因］

主要为脑炎所致，见于犬瘟热、一氧化碳中毒、脑肿瘤、脑软化、脑出血等。

［主要症状］

患病肌群多见于颜面、颈部、四肢、躯干等，严重的可波及全身各肌群。多伴以癫痫样发作、运动失调、麻痹或意识障碍，很快进入全身衰竭。

头部抽搐发生于口唇、眼睑、颜面、咬肌、头顶及耳等。颈部抽搐时，颈部肌肉上、下活动和点头运动。横膈膜抽搐可见沿肋骨弓的肌肉间歇性痉挛。四肢抽搐限于单肢或一侧的前、后肢同时抽搐。

［治疗措施］

主要用镇静剂及抗癫痫药物进行治疗，如苯巴比妥钠或苯妥英钠。

十三、多发性神经根神经炎（Polyradiculoneuritis）

本病主要发生于被浣熊咬伤或搔抓后，以弛缓性麻痹为特征，也称急性多发性神经炎。

［病因］

本病病因尚不明确，可能与自身免疫有关。近年来发生于美国的狩猎犬。

［主要症状和病理变化］

犬被浣熊咬伤后7～14天发病，表现四肢无力、反射减弱，很快发展为麻痹，有的出现呼吸肌麻痹、四肢厥冷、鸣叫声微弱。患病10日内症状严重，以后逐渐好转，病程3～6周，一般预后良好，但易发生泌尿系统疾病和胃肠功能障碍。

本病的病理变化表现为病变局限于脊髓腹侧根、脊髓神经和末梢神经。神经纤维出现阶段性脱髓鞘和轴索变性。

［诊断要点］

根据临床症状和病史可以诊断。

［治疗措施］

主要是对症疗法。为了防止肌肉萎缩，每天按摩2次；也可用电磁波谱仪治疗。有呼吸麻痹时，使用人工呼吸装置。病初，抗生素和地塞米松合用，可减轻神经损害。肌内注射甲基硫酸新斯的明有一定效果。

十四、外周神经损伤（Injuries of peripheral nerves）

外周神经损伤指外周神经受到直接或间接的外力作用或其他原因，使所支配的区域功能减弱或丧失。

［病因］

常见的病因为打击、撞击、挤压、枪伤、骨折及过度伸展等。动物受到寒冷、潮湿的刺激也可致病。医源性（如手术切割、髓内针穿刺、可塑性绷带或夹板压迫、刺激性药物注入神经干或周围组织等），神经干周围或神经本身肿瘤也可引起外周神经损伤。所有这些致病因素都可引起神经干、神经束、神经纤维的震荡、挫伤、压迫、牵张和断裂等。

［主要症状和病理变化］

由于外周神经遭受损伤的程度不同，其临床表现也不一样。神经干的震荡，肉眼看不到神经的明显病变，仅呈现一时性神经麻痹，症状很快消失。神经干的挫伤，受伤神经干仍保持解剖学上的连续性，神经纤维的完整性，但神经内可发生小溢血和水肿或神经纤维变性，临床上表现反射机能减弱。本神经干所支配的肌肉的机能减退或消失，或出现神经过敏。神经干受压，表现为神经组织的退行

性变性，本神经干所支配的组织发生麻痹。神经牵张时，神经的完整性保持正常，但其所支配的组织发生部分麻痹。神经干断裂时，神经机能完全丧失，其所支配的组织完全麻痹，肌肉逐渐萎缩，如感觉神经断裂，则知觉丧失。

［诊断要点］

一般依据运动和感觉缺陷所表现的临床症状进行诊断。电生理检查对确定有无外周神经损伤、损伤范围、神经再生及预后等有意义。

［防治措施］

治疗，首先应消除病因，如整复骨折和切除肿瘤，消除对神经的压迫。为兴奋神经，可用针灸或电针疗法。为促进神经功能恢复，提高肌肉张力，防止肌肉萎缩和增强血液循环，可施按摩疗法或其他物理疗法。配合穴位注射维生素 B_1、维生素 B_2 或硝酸士的宁有一定效果。经常运动，有助于肌肉萎缩的恢复，改进肢体功能。必要时可使用手术疗法，如神经松解术和神经吻合术等。

临床上常见的外周神经损伤有以下几种。

（一）面神经麻痹

面神经麻痹分为中枢性和末梢性两种。前者多由脑病引起，如脑炎、脑损伤、肿瘤、脑血肿等；也见于传染病，如犬瘟热、结核等。后者是因为浅表性面神经分支受到压迫或面神经附近的炎症蔓延所致，如面神经附近肿瘤，以及面神经、咽、中耳或外耳的炎症。临床上，自发性的面神经麻痹可能是因为甲状腺机能不全引起，但确切病因不详。

单侧性面神经麻痹特征为眼睑反射消失，耳活动失能或下垂，面部肌肉松弛，鼻歪向健康侧，采食及饮水困难，咀嚼不灵。两侧性面神经麻痹，除两侧出现上述症状外，往往鼻孔塌陷，通气不畅，呼吸困难。面神经麻痹的主要并发症为干性角膜炎。当支配面部肌肉的神经机能完全丧失时，可较快使受害侧的唇肌和耳肌发生纤维样变性和挛缩。本病病程不一，7 天内临床症状最明显。

皮质类固醇有助于控制急性水肿和炎症反应，伤后 24 小时应用效果最佳。应用抗生素控制感染。为防止角膜干燥，可在角膜涂布软膏。面肌和耳肌按摩和电针疗法，或局部穴位注射，3～6 周可恢复。因脓肿和肿瘤压迫引起的面神经麻痹，可行手术排脓或摘除肿瘤。

（二）三叉神经麻痹

双侧三叉神经功能障碍，常发生于上颌关节脱位。一侧性三叉神经损伤常因耳根部或颅骨卵圆孔处的损伤及三叉神经肿瘤引起。犬瘟热、桥脑部炎症、脑损伤、颅内神经根周围肿瘤、维生素缺乏，可继发三叉神经麻痹。

三叉神经的分支完全麻痹时，病犬采食和咀嚼困难，神经分布区域内的感觉完全消失。由于眼神经的麻痹，额部直至耳根及眼睑和角膜的感觉完全丧失。当

上颌神经和下颌神经麻痹时，颜面、鼻梁、颊部、嘴唇、口舌黏膜均失去感觉。下颌神经麻痹还可引起咀嚼肌麻痹。两侧支完全麻痹时，病犬口腔张开，下颌下垂，舌伸出口外，不能饮水。

咬肌麻痹时，给予按摩、电疗或针灸，在三叉神经通路上注射维生素 B_1、B_2 注射液。在急性炎症、水肿时还可注射皮质类固醇。注意维持动物的营养，可以输注葡萄糖溶液。对不能采食和咀嚼的动物，应进行人工饲喂。如治疗及时，对于三叉神经震荡、挫伤、受压所致的麻痹，可于 1～2 周内治愈，但神经干断裂时，则麻痹难以消失。

（三）前庭神经麻痹

双侧前庭或耳内的听觉感受器官发育不良，可导致先天性平衡障碍或耳聋；内耳感染常引起单侧性前庭障碍；致耳毒性药物，如链霉素、卡那霉素、庆大霉素等过量及长期使用，可引起永久性耳聋及平衡障碍。一侧性前庭神经麻痹的病犬表现歪头，向患侧转圈，眼球呈水平或斜转性震颤等症状。双侧性前庭神经麻痹的病犬常向身体一侧倾斜，大幅度摇头，综合平衡能力丧失。老龄犬易发生一过性前庭神经麻痹，表现身体平衡严重失调，不能站立，做转圈运动，严重歪头，眼球水平震颤或旋转性震颤。

对内耳感染应早期诊断和治疗，立即停用致耳毒性药物，并注意外科引流以清洁耳道和控制感染。继发性病例应积极治疗原发病。

（四）四肢神经损伤

1. 桡神经损伤 桡神经分布于肘、腕和指的伸侧，桡神经的感觉神经分布到前臂的前外侧和前肢指部的背面。肘关节处的桡神经损伤，病犬在运步时腕关节和指关节屈曲，不能伸展。患肢负重时以指关节的背面触地，用针刺皮肤，其感觉丧失。肩关节处的桡神经损伤，患肢的肘关节不能伸展，患肢不能负重。

2. 臂神经丛损伤 臂神经丛由颈 6 到胸 1～2 神经根组成。由于神经根缺乏神经外膜，当其受到牵引或外展时，均可造成这些神经根（主要为腹侧根）的撕脱（一般在硬膜内）。临床特征为急性、非进行性单肢轻瘫。随臂神经丛损伤范围不同，也表现不同的运动和感觉机能障碍，最明显是运动功能障碍。颈 8 至胸 1～2 神经根撕脱时，损伤的是桡神经、正中神经和尺神经，各关节呈屈曲状态，腕部、指部不能伸展，肘关节下沉，患肢不能负重。如严重损伤，患肢爪背着地，拖曳前进。若胸神经根未受损，其前臂后外侧皮肤敏感。第 7 颈神经和第 1 胸神经区域的损伤，动物可出现霍纳综合征和同侧胸皮肌反射丧失。病犬表现瞳孔缩小，第 3 眼睑向外突出，眼裂缩小，眼球向眼睑内陷落。

3. 坐骨神经损伤 坐骨神经属混合神经，起源于腰 6 到荐 2 脊髓段。犬脊髓在第 6 腰椎中部就结束，故坐骨神经纤维在走出椎管之前需在其管内向后移行一段

距离。由于这一解剖特点，腰荐和骨盆损伤易引起两侧坐骨神经的损伤。坐骨神经分布在后肢大腿后面的肌肉内，起屈曲膝关节和伸展髋关节的作用。坐骨神经损伤的同时，胫神经、腓神经和股神经也可发生损伤。坐骨神经损伤常由髂骨干骨折、髋臼骨折和股骨骨折或肌内注射刺激性药物而发生。坐骨神经损伤后发生麻痹。除股四头肌外，其他关节都失去屈曲的能力，患肢变长，不能支持体重。站立时，患肢几乎用系部着地，跟腱弛缓，运步困难。大腿和膝关节后方肌肉萎缩。

治疗：首先要消除病因，解除对神经的压迫，摘除神经干附近的肿瘤和异物。应用抗生素防止感染。为兴奋神经的传导机能，病初可在麻痹的神经干路径皮下注射硝酸士的宁和樟脑水溶液，或注射维生素 B_1 注射液。针灸、电针刺激、红外线灯照射也有一定效果。为防止肌肉萎缩，提高肌肉张力和促进血液循环，可进行按摩，也可在神经干附近的皮肤上涂搽四三一合剂或 10%的樟脑酒精溶液。

十五、脑肿瘤（Cerebral tumors）

［病因］

脑肿瘤包括原发性、继发性和骨瘤三类。原发性肿瘤来自神经外胚层组织，或与神经系统紧密相连的中胚层、外胚层。继发性肿瘤是指其他器官转移到神经系统的肿瘤。骨瘤是指邻近或包围神经组织的骨组织的肿瘤。这些肿瘤侵害或压迫神经组织，引起神经症状，甚至危及动物生命。胶质细胞瘤、室管膜细胞瘤、脑脊膜瘤、垂体腺瘤是较常发生的原发性脑肿瘤。脑肿瘤的发病率随年龄增长而增高，7～9 岁犬最易发生脑脊膜瘤，10～14 岁犬易发生胶质细胞瘤。

［主要症状］

肿瘤压迫，破坏脑组织，阻碍血液循环和脑脊液流动，引发脑水肿。肿瘤还可引起脑疝，压迫脑干，使小脑突出到枕骨大孔中，压迫脑髓。

原发性肿瘤发展缓慢，临床症状逐渐表现出来。当肿瘤引起急性脑出血、梗塞或脑水肿时，才表现严重的脑机能紊乱。继发性肿瘤的临床症状出现较早，发展也更快。临床症状的严重程度取决于肿瘤所在的部位。肿瘤位于脑部较为静止的区域，如大脑皮层的顶叶，病犬不一定出现灶性症状。但由于颅内压升高，病犬则有精神沉郁、反应迟钝、嗜眠等临床症状。向小脑幕突出的肿瘤，早期最常见的症状是意识或运动障碍。

［诊断要点］

如有灶性症状出现，则必须与脑血管病（梗死、出血）、局部炎症（包括脓肿）相区别。肿瘤一般病程较长，且逐步发展。脑血管病多取急性经过，渐进性发展过程不明显或无。若有局部炎症，通过脑脊液检验很易确定。如无灶性症状，则应与退行性疾病、代谢紊乱、炎症及中毒相区别。成年犬极少发生原发性

退行性疾病。代谢紊乱，如肝脑病，可以通过实验室检验加以排除。

脑电图常用于脑肿瘤的诊断。位于大脑半球的肿瘤，形成的波不对称。深部组织肿瘤的脑电图可能正常，但会出现一个弥漫性高电压区。脑脊液检验，若有炎症存在时，蛋白含量和细胞数增多。发生脑肿瘤时，脑脊液压力升高，蛋白含量增多，细胞计数正常。若是蛛网膜下腔肿瘤（如室管膜细胞瘤、脉络丛乳头瘤、网状细胞增生、淋巴肉瘤、脑脊膜瘤），在脑脊液中常可发现肿瘤细胞。在抽取脑脊液之前，最好先通过脑电图来检查颅内压。若是颅内压严重升高，如呈现视神经乳头水肿或高度抑制，则不能抽取脑脊液；否则可能导致脑突出。

X线检查也常用于脑肿瘤的诊断。大脑动脉造影是确定脑肿瘤的常用方法，颈动脉造影用于检查大脑病变。椎骨动脉造影用于检查脑干和小脑病变。海绵窦静脉造影用于显示颅腔底部病变、垂体瘤。脑室造影用于显示脑室系统病变。先注入放射性同位素，然后进行脑扫描，可以发现小脑幕上直径大于1厘米的肿瘤。脑肿瘤的诊断还可应用断层扫描。

［治疗措施］

应用皮质类固醇可减轻脑水肿，从而暂时缓解发病动物的症状。脑肿瘤的最好治疗方法是手术摘除。位于颅顶部、大脑半球凸面、侧脑室和小脑背侧面的肿瘤易于手术摘除。当垂体腺瘤未扩展到下丘脑时，也可进行手术摘除。但位于脑干和颅腔底部的肿瘤，手术摘除有很大困难。此外，化疗和放射疗法也可用于脑肿瘤的治疗。

十六、脊髓肿瘤（Neoplasias of spinal cors）

［病因］

脊髓肿瘤可按原发性、继发转移性和解剖部位进行分类。原发性脊髓肿瘤起于实质细胞或脊柱，包括星形细胞瘤、脑脊膜瘤、骨肉瘤和淋巴瘤。常见转移性脊髓肿瘤有腺癌、血管肉瘤和淋巴肉瘤。按解剖部位分类，包括硬膜外肿瘤（累及硬膜外腔）、硬膜内—脊髓外肿瘤（累及硬膜腔）和脊髓内肿瘤（累及脊髓实质）。

［主要症状］

表现脊髓压迫性特征，即患犬一肢或多肢不全麻痹或全麻痹。出现神经性异常现象，本体反射缺陷，自主运动障碍，但深痛未损害。临床少见缺乏深痛。

临床表现有急性和慢性两种，但多数为进行性发生。急性不全麻痹或全麻痹，为髓内肿瘤的特征，而缓慢出现者则为硬膜外或硬膜内—脊髓外肿瘤的特征。临床症状可进一步分为不对称性或对称性，多数神经根肿瘤呈现不对称性压迫性脊髓病，称之为神经根示病症状。硬膜外肿瘤临床特征为脊髓过度敏感，而髓内肿瘤则不明显。

[诊断要点]

诊断方法包括胸部X线拍摄、全血计数和血清生化检测。触摸体表淋巴结，若其肿大，可穿刺抽吸做细胞学检查。但多数病例这些检查均正常。进一步检查需做脊柱X线摄片和脊髓造影。动物在全身麻醉状态下，行侧卧位和仰卧位全脊柱X线拍摄，观察椎体溶解度和椎间孔及椎管宽度。通过蛛网膜下腔注入造影剂进行脊髓造影，鉴别其肿瘤的发生部位，但脊髓造影难以分辨硬膜内肿瘤—髓外肿瘤和髓内肿瘤，有条件者可做CT检查。

[治疗措施]

1. 脊髓淋巴瘤 可采用细胞减数术、化疗、皮质激素治疗，可能的话可实施放射疗法。手术切除可暂时缓解脊髓压迫。

2. 脊髓脑脊膜瘤 手术切除是唯一成功的治疗方法，不过，完全切除较难，也不可能，但可提高动物的成活率。调查显示，该肿瘤手术后犬成活率可达4年之久。

3. 脊髓肾母细胞瘤 为青年犬（多数患病年龄为5～36月龄）所特有的硬膜内—脊髓外肿瘤。如可能的话，可实施手术治疗，全切除可延长犬存活2～3年。

十七、外周神经鞘肿瘤
(Neoplasias of peripheral nervous sheath)

外周神经鞘肿瘤有多种称谓，即神经鞘瘤、神经鞘病、恶性神经鞘病、神经纤维瘤和神经纤维肉瘤等。该肿瘤起源于外周神经轴细胞和许旺氏细胞。其瘤体生长缓慢，局部侵害，罕见转移。常发生于3～13年龄的犬。颈后（C－7，C－8)和第一胸神经根（T－1，T－2）最常见。

[主要症状]

最常见临床症状为患肢不知原因的跛行，并逐步发展为不全麻痹。临床症状出现时间不等，长至2年，短至2周。92%病例肌萎缩，很少出现疼痛和有肿块可触摸症状。如T－1和T－2交感神经分支受侵害，则出现部分或完全同侧霍门氏综合征，前者仅缩瞳孔，后者则有缩瞳孔、上睑下垂、内睑和第三眼睑突出。

[诊断要点]

诊断包括体检和神经学检查、放射学、脊髓造影、肌电图和脑脊髓液检查等。其中肌电图和脊髓造影较为适用。

[治疗措施]

外周神经鞘肿瘤治疗仅限于手术切除。如肿瘤侵袭背神经丛或其周围神经，推荐用截肢术或局部切除术。如肿瘤发生于椎管但并没有向外扩展，可施椎板切除术或半椎板切除术。如瘤体其源于椎管并向外周扩展，或其源于背神经丛并向其周围神经扩展，可采取截肢术和局部切除术（背侧椎板切除术或半椎板切除术，以及硬膜切开术）。

第十四章　运动器官疾病

一、特发性多发性肌炎（Idiopathic polymyositis）

特发性多发性肌炎是一种弥散性骨骼肌炎症，也是犬较常见的一种肌肉疾病，大型成年犬多发，其主要特征为四肢、躯干和颈部等处骨骼肌无力、强直。

［病因］

本病确切病因不祥。有人通过组织学研究和本病有时并发全身性红斑狼疮而推断与免疫功能异常有关。也有报道认为，本病的发生与胸腺瘤有关。

［主要症状和病理变化］

临床症状与受损肌肉有关。运动肌肉发病时一般表现为肌肉疼痛无力，行走时跛行、步态强拘，病犬易疲劳，休息后症状有所改善。当侵害到颈部时，病犬表现为吠叫无力，吞咽困难，常因食道扩张、反胃而引起异物性肺炎。急性发病时，全身症状明显，体温升高、精神沉郁、厌食、嗜睡。不及时治疗转为慢性，因长期反胃而造成营养不良，全身肌肉萎缩。

肌肉组织检查常呈局灶性淋巴细胞和浆细胞浸润，肌纤维细胞坏死等病理变化。

［诊断要点］

通过临床症状可初步诊断，血液检查白细胞、嗜酸性粒细胞轻度增加，血清肌酸激酶活性（CK）升高2～100倍，天门冬氨酸酶（AST）、乳酸脱氢酶（LDH）活性也升高。肌电显示阳性峰波、纤维颤动电位和异常高频放电。胸部X线检查，可见食道扩张或食道活动性减弱，同时也可确诊有无肿瘤和异物性肺炎。

［治疗措施］

本病以抗炎、调节免疫功能和防止肌肉萎缩为治疗原则。可选择皮质类固醇药物，如强的松，每千克体重1～2毫克，肌内注射，每天1次，连用2周，以后每两天1次，连用2周。同时使用免疫抑制剂，如环磷酰胺每千克体重6.6毫克，口服，每天1次，3天后用量减为1/3。局部进行理疗和按摩，防止肌肉萎缩。如有感染，如异物性肺炎，用抗生素进行治疗。

二、嗜酸性粒细胞肌炎（Eosinophilic myositis）

嗜酸性粒细胞性肌炎是侵害犬咀嚼肌的一种急性复发性炎症，多发于4岁以下德国牧羊犬，以嗜酸性粒细胞增多为特征。

［病因］

确切病因不祥，可能与变态反应和自身免疫有关。

［主要症状和病理变化］

常突然发作，病犬咀嚼肌群肿胀疼痛，口呈半开状，采食困难。眼结合膜水肿，瞬膜垂脱，眼球突出。扁桃体发炎，颌下淋巴结肿胀。病程数天至数周不等，反复发作，发作间期为20～180天，每次发作后，受侵害的肌肉萎缩，发病后期咀嚼肌萎缩、食道受侵害而引起吞咽障碍。除咀嚼肌外，其他肌肉有时也会受累，引起相应的症状，如运动失调或跛行等。患部组织检查，呈大量嗜酸性粒细胞浸润变化。

［诊断要点］

根据病史、品种、发病部位、临床症状可以作出初步诊断。实验室检查，血液嗜酸性粒细胞增多，肌酸激酶和乳酸脱氢酶升高；组织学检查，患部组织大量嗜酸性粒细胞浸润，即可确诊。

［治疗措施］

本病进行性发展，无十分有效的治疗方法。病初选用抗组胺药如盐酸苯海拉明，每千克体重5～50毫克，肌内注射，每天2次。同时应用皮质类固醇药物和抗生素。采食困难时，可以用胃管饲喂。

三、运动失调综合征（Ataxic syndrome）

运动失调综合征是由颈椎异常所致的颈部脊髓损伤，以两后肢进行性运动失调为主要特征，也称犬摇摆综合征。本病主要发生于3～12月龄的丹麦大猎犬、杜伯曼犬等大型品种犬。

［病因］

确切病因尚不祥。一般认为是由颈椎不全脱位和生长快使脊椎软骨变形、缺损、骨化等压迫或挫伤脊髓所致。

［主要症状和病理变化］

运动失调是本病的主要特征。两后肢（偶有两前肢）呈慢性进行性失调及不全麻痹。轻者，后肢交叉行走、外展，站立时，后肢不稳，呈伸展姿势。病情进一步发展，后肢爪尖着地；重者，犬呈麻痹样步态。运步触诊常无疼痛。不全麻痹犬两髌骨反射亢进，呈一过性间歇痉挛。部分犬有交叉伸展反射，但一般上跳反射异常，调整姿势能力受阻。X线检查，常见3～7颈椎不完全脱位，脊髓造影常可见压迫脊髓、椎间盘突出和椎间孔狭窄部位等。

［诊断要点］

根据病犬年龄、品种、临床症状可作出初步诊断；确诊需进行X线检查。

［治疗措施］

本病难以治愈。对急性病犬，可采取降低脊髓压迫的方法进行治疗，静脉注射20%甘露醇或山梨醇20～25毫升。颈椎不全脱位或椎间盘突出病犬，可实施手术矫正术。

四、肌肉风湿病（Muscle rheumatism）

肌肉风湿病是在风、寒、湿的侵袭下，使肌肉呈现急性或慢性非化脓性炎症的一种疾病。本病以突然发作、反复发作、发病部位对称和转移性疼痛为特征。

［病因］

本病的病因至今尚未完全阐明。现代研究表明，风湿病是一种变态反应性疾病，与溶血性链球菌感染有关。本菌可引起化脓性感染，也可引起非化脓性变态反应。呼吸道链球菌刺激机体产生相应抗体，以后在风、寒、湿的侵袭下抵抗力下降时，链球菌侵入机体，再次感染，产生毒素，与体内抗体相互作用，引起变态反应而致风湿病。

研究还表明，除溶血性链球菌外，其他抗原（某些细菌蛋白质、异种血清、经肠道吸收的蛋白质）及某些半抗原物质，也可引起风湿病。

有人认为，病犬肌肉对称发病、急性期体温升高都是中枢神经系统机能障碍的表现。因此，中枢神经系统机能障碍也可导致本病发生。有人还认为中枢神经系统机能障碍是链球菌作用于中枢神经系统引起的。

［主要症状和病理变化］

肌肉风湿主要发生于活动性较大的肌群，如肩臂肌群、背腰肌群、臀肌群、股后肌群及颈肌群。其特征是急性经过时发生浆液性或纤维素性炎症，炎性渗出物积聚在肌肉结缔组织内中；而慢性经过则出现慢性间质性肌炎。

因患病肌肉疼痛，则表现运动不协调，步态强拘、不灵活，常发生1～2肢的轻度跛行。跛行可能为支跛、悬跛和混合跛。其特征是随运动的增加和时间的延长而有减轻或消失的趋势。风湿性肌炎时常有游走性，时而一个肌群好转而另一个肌群发病。触诊患病肌群有痉挛性收缩，肌肉表面凹凸不平而有硬感、肿胀。

多个肌群急性发作时，动物全身症状明显，精神沉郁，食欲减退，体温升高，可视黏膜潮红，脉搏和呼吸加快，白细胞数稍增加。严重者出现心内膜炎症状，听到心内杂音。经过数日或1～2周临床症状消失，但遇气候变化容易复发。转为慢性后，病程较长。患部肌肉常可发生萎缩，皮肤活动性降低，患病动物易疲劳。

当颈部一侧肌肉风湿时，颈向患侧弯曲，呈现斜颈；两侧肌肉风湿，则头颈

伸张，僵硬不屈，低头困难。若背腰肌群风湿，站立时，背腰拱起，运动时，两后肢运步缓慢，背腰强拘，常以趾尖拖地前进，但运动后逐渐好转。转弯时背腰不灵活，倒地后站立困难。触压背腰部肌肉，僵硬如板，腰反射迟钝或消失。若四肢肌肉风湿，发病后患肢提举困难，运步强拘，呈黏着步样，明显悬跛，跛行程度随运动增加而减轻或消失，倒地后起立困难。跛行有游走性，跛行程度随天气变化时轻时重。

患部结缔出现胶原肿胀、分裂，形成黏液样或纤维素样变性和坏死，变性周围有炎性细胞浸润；随着病程进展，在上述病变基础上会出现风湿性肉芽肿和瘢痕组织等病理变化。

[诊断要点]

目前，还没有特异性方法对本病进行诊断。但可以根据病史和临床症状对本病进行诊断，必要时进行水杨酸钠皮内反应试验、红细胞沉降率（ESR）、C反应蛋白（CRP）、抗核抗体（ANA）、血清抗链球菌溶血素O测定来辅助诊断。

[治疗措施]

风湿病的治疗原则为消除病因、加强护理、祛风除湿、解热镇痛及消除炎症。应用解热、镇痛及抗风湿药，水杨酸钠为最常用药物，其剂量为每次口服0.1～0.2克，每次注射0.1～0.5克，每天1次，连用5～7次。保泰松及羟保泰松也具有较强的抗风湿性，且副作用小。保泰松片剂（每片0.1克），口服，每千克体重20毫克，每天2次，3天后用量减半。羟保泰松，前2天每千克体重12毫克，后5天，每千克体重6毫克。应用皮质激素类药物，如氢化可的松、地塞米松、强的松、强的松龙，配合水杨酸钠、青霉素可以明显改善风湿性关节炎症状。抗链球菌感染，首选青霉素，每千克体重3万～5万国际单位，肌内注射，每天2～3次，连用10～14天。

五、骨髓炎（Osteomyelitis）

骨髓炎是指骨及骨髓的炎症。多因细菌感染所致，真菌和病毒也可感染引起本病，但临床上以细菌感染多见。根据发病情况又可分为急性和慢性骨髓炎。

[病因]

根据感染途径，骨髓炎可分为外源性感染和血源性感染。外源性感染是病原微生物经骨的咬创、深刺创、枪伤、开放性骨折、骨矫形手术等感染组织，也可由骨周围软组织的化脓性炎症蔓延引起。血源性感染系机体其他部位病原微生物通过血液循环转移到骨组织后引起的感染。常见原发性感染灶有脐带炎、肺炎、胃肠炎、关节炎等。外源性骨髓炎可发生于任何部位的骨组织。血源性骨髓炎则主要发生于长骨的干骺，病原微生物随循环血液进入骨组织后易沉积在长骨营养

动脉终端血管床内，而继发感染该处。骨组织感染主要表现骨质吸收、坏死和增生性病理反应。

在急性炎症阶段，以炎性坏死和骨吸收为主，形成局限性脓肿，即骨髓脓肿、骨膜下脓肿或骨膜外软组织蜂窝织炎。皮肤破溃、脓性窦道病理变化等。骨膜下脓肿使骨膜与骨膜下骨分离，骨膜下骨皮质因失去血液供应而坏死，形成所谓死骨片。后者可在血管再生重新接受供血后被骨细胞吸收，也可长期存留成为骨内感染源。在慢性炎症阶段以骨质增生和修复为主。在死骨形成的同时，病灶周围的骨膜因炎性刺激而新骨增生、硬化，形成“包壳”。包壳将死骨和感染的肉芽组织包围于其中，形成感染的骨性死腔、窦道而长期不能闭合，或通过肉芽组织填充再钙化吸收。

[主要症状和病理变化]

急性骨髓炎常伴有体温升高、精神沉郁、食欲不振、体重下降、中性粒细胞增多、核左移、血沉加快等全身反应，病犬患部热、痛、肿胀明显。局部症状随患病骨骼不同而异，如四肢骨发生则跛行明显，下颌骨发生则采食、咀嚼困难。急性期过后，肿胀变软、有波动，切开或自行破溃后形成脓窦，流出脓汁；全身症状减轻，疼痛和局部症状有所缓解。慢性骨髓炎由急性骨髓炎演变而来，但也有由无毒力细菌感染或大的金属埋置骨髓中而引起。患部形成一个或多个脓性窦道，其周围肉芽组织增生，组织坚实、疼痛。经久难愈，肌肉萎缩，机体消瘦。

[诊断要点]

根据病史、临床表现易诊断。X线检查可确定病变范围，死骨和死腔位置、大小，以及包壳形成情况。探针可探明窦道方向、深度及骨粗糙面。

[治疗措施]

根据病情，分别处理。急性骨髓炎应全身大剂量应用广谱抗生素（如头孢菌素），持续用药4～6周，或至炎症消退后1～2周。局部出现脓肿或持续数日用药无效时，应扩创排脓，冲洗引流。疑有髓腔积脓时，应手术钻通骨皮质排脓减压。

慢性骨髓炎且包壳已形成者，必须施行清创术。去除死骨、瘢痕和肉芽组织，创口开放，取第二期愈合，并配合应用抗生素。若因骨折内固定感染，清创时，应保护内固定材料，固定不稳定者应加强固定，如患肢炎症无法控制，可考虑从病灶近端截肢。

六、全骨炎（Panosteitis）

全骨炎为一种自发性、自限性疾病，以长骨骨干和干骺端骨髓腔脂肪变性、骨膜下新骨形成为特征，故本病又称为内生骨疣。本病主要发生于年轻（5～11

月龄）大型品种犬，如德国牧羊犬、圣伯纳犬、拉布拉多猎犬、大丹犬等。公犬比母犬多发，临床上以疼痛和跛行为特征。

［病因］

本病确切病因尚不清楚，可能与遗传因素有关。一过性骨局部供血异常、变态反应、代谢异常、寄生虫迁徙和病毒感染后的自身免疫反应都可引起本病。

［主要症状和病理变化］

动物突然出现跛行，无外伤史，常一肢或多肢同时发生，前肢比后肢多发。跛行持续数天到数周不等，然后跛行消失，间隔数周，跛行可以转移到其他肢上。常 3 个月左右循环一次，18～20 月龄后逐渐痊愈。用力触压患肢骨骼疼痛明显，但无肿胀和增温，一般肌肉不萎缩，也无其他软组织异常变化。血液学和生化检验正常。

本病病理变化主要影响骨内膜、骨膜及骨髓细胞，刺激这些细胞分化成成骨细胞或成纤维细胞。全骨炎主要在长骨骨干和干骺端，发病时首先是骨髓脂肪细胞变性退化，继之基质细胞增生，膜内骨化，骨髓腔内骨小梁逐渐消失，脂肪骨髓再生，如此周期性发展。骨外膜增厚，伴有骨的吸收和新骨形成（外生骨疣）。

［诊断要点］

根据临床症状可作初步诊断，确诊需进行 X 线检查。在发病早期，骨骺和骨干交界处骨小梁模糊、骨髓腔和骨密质轮廓不清，骨髓和骨内膜密度增加，甚至可在骨髓腔内见到致密颗粒；中期，骨髓腔呈现斑片放射状的阴影，其斑片有单个出现，也有多个融合在一起，骨内膜进一步增厚，变粗糙，有小梁类似骨针伸入骨髓腔；后期，骨髓腔变为正常，斑状密度消失。骨髓腔比正常稍致密，小梁构架也比正常骨稍粗糙，骨内膜和骨密质也稍增厚。

本病应与肥大性骨营养不良区别。后者压痛一般是在两前肢桡骨、尺骨远侧骺端，X 线检查骺端增厚。而全骨炎其压痛仅在骨干部，以一肢多见。

［治疗措施］

本病为自限性疾病，可自愈，但时间较长。治疗以支持护理和消炎镇痛为原则。可口服阿司匹林，每千克体重 10～20 毫克，每天 2～3 次。

七、骨折（Fracture）

（一）概述

骨或软骨的连续性发生完全或部分中断称骨折。临床上以机能障碍、变形、出血、肿胀、疼痛为特征。

［病因］

引起骨折的原因较多，大体可以分为四类。直接暴力如车祸、打击、坠落

等，是犬临床最常见的骨折病因。间接暴力是指暴力通过骨骼或肌肉传导到远处发生骨折，如胫骨结节撕脱、肱骨髁或股骨髁骨折等，多见于奔跑、跳跃、急停等。骨骼疾病是指动物患骨营养不良、骨髓炎、骨软症、佝偻病等疾病时，在较小外力作用下易发生骨折。反复应激是小动物前后脚最常发生疲劳性骨折的病因，如赛犬掌骨、跖骨，常发生这种类型的骨折。

[主要症状]

骨折症状因发生骨折的部位不同而有所差异，但总体上有些共同症状。骨折症状又可以分为骨折特有症状和其他症状。

1. 特有症状

(1) *变形* 小动物因肌组织薄，当发生全骨折时，易发生骨折端移位，使受伤部位形状改变，如肢体成角、弯曲、旋转、延长或缩短等。

(2) *骨摩擦音* 全骨折两断端互相摩擦或移动远端骨折部位可听到骨摩擦音或感到骨摩擦感，这在小动物肢体骨折尤为明显。

(3) *异常活动* 四肢长骨全骨折后，其骨折点出现异常的活动。

2. 其他症状

(1) *疼痛* 骨折时，动物不安或痛叫，局部触诊敏感、压痛。

(2) *局部肿胀* 由于骨膜、骨髓及周围软组织的血管破裂，血液从创口流出（开放性骨折）或局部淤血或形成血肿（闭合性骨折）。犬四肢近端骨折肿胀明显，远端骨折则不明显。

(3) *机能障碍* 骨折后由于构成肢体支架的骨骼断裂和疼痛，使肢体出现部分或全部功能障碍，如四肢骨折引起跛行、椎体骨折引起瘫痪、颅骨骨折引起意识障碍、颌骨骨折引起咀嚼障碍等。

(4) *骨折如伴有内出血或内脏损伤，可发生失血性休克或其他休克症状* 病犬闭合性骨折一般1～2天后血肿分解，病犬体温轻度升高。如开放性骨折继发感染，则可出现疼痛加剧、体温升高、食欲减退等症状。

[诊断要点]

根据病史、临床症状、触诊结果可作出初步诊断。X线检查有助于了解骨折的类型、程度等具体情况。

[治疗措施]

对骨折的治疗首先要防止休克、减轻损伤、减少污染，然后考虑合适的固定方式进行治疗。

1. 急救 限制动物活动，维持呼吸通畅（必要时做气管插管）和血循环容量。如开放性骨折大血管损伤，应在骨折部上端用止血带或创口填塞纱布，控制出血，防止休克。检查发现有威胁生命的组织器官损伤，如膈疝、胸壁透创、头

或脊柱骨折等，应采取相应的抢救措施。包扎骨折部创口，减少污染，临时夹板固定，再送医院治疗。

2. 闭合性骨折一般整复与外固 骨骺骨折，肘、膝关节以下的骨折经手整复易复位时，可使用外固定材料进行固定。闭合性整复应尽早实施，一般不晚于骨折 24 小时，以免血肿及水肿影响整复。整复前动物全麻，确保肌肉松弛和减少疼痛。整复时，术者手持近侧骨折端，助手纵轴牵引远侧端，保持一定的对抗牵引力，使骨断端对合复位。有条件者，可在 X 线透视监视下进行整复。整复完成后立即进行外固定。固定范围一般包括骨折部上、下两个关节。固定部位衬垫棉花，上夹板，外缠绷带。绷带缠绕不可太紧，以防影响血液循环；也不可太松，太松起不到固定作用，并容易滑脱。外固定材料通常用夹板、竹片、铝片、X 线胶片、压舌板、施罗德—托马斯氏夹等。包扎材料可以视具体情况选用普通绷带和石膏绷带。

3. 开放性整复与固定 开放性骨折和某些复杂的闭合性骨折（如粉碎性骨折等），不能使用外固定进行治疗，必须进行内固定。通常用髓内针、接骨板、骨螺钉、金属丝等内固定材料。新鲜开放性骨折或新鲜闭合性骨折做开放处理时，应彻底清除创内凝血块、碎骨片。骨折断端缺损大，应做自体骨移植（多取自身肱骨或髂骨结节网质骨或网质皮质骨），以填充缺损，加速愈合。对陈旧性开放性骨折，应按感染创处理，清除坏死组织和碎骨片，安置外固定器或用石膏绷带固定，保留创口开放，便于术后清洗。

4. 适时拆除固定材料 外固定材料拆除一般 6～7 周。内固定材料拆除视动物年龄而定：3 个月以下，拆除时间为术后 4 周；3～6 月龄，为术后 2～3 个月；6～12 月龄，为 3～5 个月；1 岁以上，为 5～14 个月。

5. 全身应用抗生素预防或控制感染；加强营养，饮食中补充维生素 A、维生素 D、钙等促进骨折愈合。

（二）头部骨折

头部骨骼较多，是中枢神经系统所在，控制着生命基本活动。一旦发生骨折，轻则引起采食、呼吸困难，严重时可以危及生命。

［病因］

头部骨折多由于车祸、高空坠落、棍棒打击等引起。胎儿难产助产过程中有时也会导致下颌骨折，发生部位以沿正中矢面骨折或齿槽间隙边缘一侧或两侧较多见。

［主要症状和病理变化］

头部骨折的症状因骨折部位和骨折程度不同而有所差异。颅骨、颞骨和颧骨骨折时，常表现为眼球突出或眼球内陷、斜眼、眼周和眼后出血、疼痛、流泪、

面部不对称等。头颅骨折常导致颅内出血、脑组织损伤等严重后果。

下颌骨开放性骨折，患部变形，骨端外露，出血肿胀、疼痛、采食和咀嚼困难；正中联合发生骨折，两侧骨体和下颌支，切齿不能保持在一条线上；齿槽间隙发生骨折，下颌骨体切齿部下垂；下颌骨体臼齿部骨折，则局部变形并伴有碎骨片造成的舌、颊组织的损伤。

［诊断要点］

根据病史、临床症状，结合X线、CT、B超检查可以确诊。

［治疗措施］

头颅骨折的动物应保持安静，防止进一步肿胀和出血，可局部冷敷，并局部和全身用抗生素、消炎药。小且未移位的稳定性骨折，不必手术整复和固定。颧骨弓骨折如果影响咀嚼和压迫眼睛结构，严重内陷的头颅骨折，以及陷入脑实质、严重危害脑功能的颅内骨折，则需要进行外科手术。同时进行脱水治疗，减轻颅内压，促进神经功能恢复。对颅内出血和脑组织损伤严重的病例，经主人同意可行安乐死。

下颌骨骨折根据骨折部位选择不同的治疗方法。动物全麻，施行患部在上的侧卧保定，先对创伤进行外科处理。下颌骨正中联合骨折，可用粗的注射针头引导金属丝绑住两侧的下颌骨进行固定；横骨折则分别套住两侧的犬齿和隅齿进行固定；其他情况的骨折可进行类似固定，必要时可在骨上钻孔后再环扎，或采用接骨板或髓内针做内固定。

（三）脊柱骨折

整个脊柱由颈椎、胸椎、腰椎、骶椎和尾椎等脊椎骨组成。每个脊椎骨由椎体、横突、棘突等部分组成。脊柱相连的断裂以及脊椎骨的某一部分断裂均称为脊椎骨或脊柱骨骨折，为犬常见的骨折。根据骨折的程度和部位不同，脊椎骨折又可分为椎体骨折、椎体不全骨折、棘突骨折和横突骨折等。

［病因］

脊椎骨折多由于强大的直接或间接暴力引起，如从楼上摔落、人为的粗暴打击、车祸等。骨的一些疾病也可以诱发脊椎骨折的发生，如骨质疏松、佝偻病等。

［主要症状和病理变化］

脊椎骨折的临床症状与骨折的部位和脊髓及脊神经的受损程度有关。第2颈椎骨折时，头颈呈强直姿势。其他颈椎骨骨折一般都有不同程度的斜颈。患部因软组织损伤而出血，可导致肿胀，触压肿胀部位时疼痛反应明显，听诊一般不易出现骨摩擦音。颈部运动障碍，数个颈椎同时骨折，动物卧地不起。如颈椎腹侧骨折并伤及气管时，可出现气管塌陷或狭窄，从而出现呼吸困难。颈椎骨折如伤

及脊髓及附近的脊神经，可引起动物高位截瘫。颈椎的压缩性骨折较少见。

胸、腰部脊椎骨折多发生于后部胸椎和前部腰椎。椎体骨折后，患部症状比较明显，椎骨变形，触诊疼痛，动物站立不能持久，起卧极为困难，运步时后躯摇晃。椎体发生骨裂时，动物尚可站立，仅表现为轻度腰椎损伤的症状。若发生全骨折并有错位或同时伴有关节脱位，临床上除了患部肿胀疼痛外，大多可见棘突的排列出现升高、降低或转折。胸、腰段脊椎常发生压缩性骨折，使得受损椎间隙变小。脊椎骨折引起脊髓受损，常表现为受损节段以后两侧对称性的运动和感觉功能障碍。病犬会突然出现截瘫，卧地不起，痛觉迟钝或丧失，阴茎垂脱，尾弛缓，尿潴留，便秘或排粪、尿失禁。严重时全身状况恶化，呼吸、脉搏频数，很快死亡。

棘突或横突骨折，症状相对较轻，表现为患部肿胀、疼痛、增温，颈部或背腰部强拘紧张，以及运动困难。

[诊断要点]

根据病史、临床症状、X线检查，一般可以确诊。

[治疗措施]

根据病情，分别处理。对脊柱不全骨折的动物，应避免脊柱屈曲、伸展或扭转，疼痛不安者可使用镇静剂或镇痛剂，采用适当的方法固定动物，保持动物一定的体位和安静，利于动物的恢复。棘突和横突骨折一般不需要特别治疗，加强护理，可以自愈，特别严重者可进行手术整复。严重病例，可采取手术治疗，手术目的包括减压、复位和固定。减压是通过椎板切除，取出骨片，清除血凝块，解除脊髓的压迫。复位可在减压后进行。复位后应通过髓内针或接骨板对脊椎进行内固定。脊椎骨折并发脊髓损伤者，要对脊髓损伤及其并发症进行治疗，如尿潴留者进行导尿，便秘者进行灌肠等。若发生全骨折并伴有脊髓严重损伤，根据主人的意愿，可进行安乐死或手术治疗。

(四)前肢(胸肢)骨骨折

前肢骨骨折包括肩胛骨骨折、肱骨骨折、桡尺骨骨折、腕骨骨折、掌骨骨折、指骨骨折等，临床上常见的是前三种骨折。

[病因]

前肢骨骨折多由于暴力、车祸、高处坠落的原因引起。有时，动物前肢圈进车轮（自行车、助力车），也会引起骨折。

[主要症状和病理变化]

肩胛骨骨折时，症状以悬跛为主的混合跛。肩胛颈和关节窝骨折，站立时患肢不敢负重，各关节保持屈曲，蹄尖轻轻着地，运步时患肢拖曳前进。患肢缩短，肩关节变形扭曲。如肩胛上神经损伤，可迅速出现冈上肌、冈下肌萎缩。肱

骨骨折临床表现为局部肿胀、肘关节下沉和指骨着地（类似桡神经麻痹）。骨折多发生在中 1/3 和下 1/3 处。桡、尺骨骨折，往往同时发生，偶有单独发生的。主要表现为严重支跛，患肢不能负重，呈三脚跳，严重时形成假关节；有时也发生肘突骨折。掌、指骨骨折，常表现腕掌关节不稳定，前脚内斜或外斜，局部有时肿胀。

［诊断要点］

前肢骨骨折根据病史、临床症状、触诊结果，结合 X 线检查一般可以确定具体的位置和骨折程度。

［治疗措施］

根据病情，分别处理。肩胛骨骨折，如关节面保持完整或关节角度未发生明显的变化，可采用保守治疗，将患肢屈曲悬吊，减免其负重。如果肩胛骨骨折，影响关节面和关节角度，需开放治疗时，于肩胛冈皮肤做纵向切口，向远端延伸至肩关节下方。切除肩胛横突肌终止于肩胛冈的筋膜，向前翻折。肩胛体骨折，分离冈上肌和冈下肌，并向前、后转折，暴露肩胛体，用接骨板固定。肩胛颈骨折，切除肩峰，将三角肌的肩峰头向远端牵引，再分别向前后翻折冈上肌和冈下肌，如必要可切除此两肌的止腱。肩胛上神经位于肩胛颈外侧，刚好在肩峰远端，分离时注意保护；肩胛颈多为横骨折，用接骨板固定。如关节面同时发生骨折，切开关节囊，采用钢针固定。

肱骨仅横骨折或短斜骨折，可采用闭合性整复固定。整复时将髓内针经肱骨大结节隆起部皮肤钻入骨髓腔至肱骨远端。由于臂部肌肉组织丰富，肱骨骨折时组织收缩加强，故难以进行闭合性整复，常需开放性整复固定。肱骨中近端骨折时，一般选外侧手术径路，于肱骨前外侧作纵向皮肤切口。分别向前后反转臂头肌和臂肌，显露肱骨。在肱骨下 1/3 处有桡神经经臂三头肌外侧头和臂肌间斜向下绕过，分离时不要损伤该神经。如远端骨干骨折，可经臂内侧自臂中部向其远端纵向切开皮肤，分离皮下组织，向前、向后反转臂肌和臂三头肌，即可分离出肱骨。在此部位有臂血管及其分支，正中和肌皮神经经过，分离时应注意。这些血管和神经可与肌肉一同向前、后牵引。充分分离肱骨周围组织，使其断端完全游离。简单的横骨折或短斜骨折可用髓内针固定。长的斜骨折，除用髓内针外，应附加钢丝固定。大型犬可用接骨板固定，但因肱骨侧面弯曲大，又有桡神经经过和臂肌紧贴肱骨，故接骨板侧面固定较困难，应选择臂前部。多发性或开放性骨折，可选用 Kirschner 夹固定，钢针从肱骨前外侧钻入。

肘突附着有强大的臂三头肌，肘突全骨折时其断端常发生严重的分离，外固定不能对抗臂三头肌的牵拉作用，一般施开放性内固定。手术径路在肘突后侧正中，暴露两骨折断端和一部分近端尺骨干，可采用两根钢针和钢丝 8 字形固定或

接骨板固定。

桡骨、尺骨骨折多为双骨折，少数仅桡骨或尺骨骨折。稳定性桡尺骨骨折，适宜用闭合性复位和外固定。采用牵引、对抗牵引或手指矫正等，使其复位。外固定可用夹板、石膏绷带或托马斯夹等，对小型品种犬可获满意效果。对于不稳定性骨折或难以闭合整复者，可实行开放性复位固定。手术径路常在桡骨的前内侧，沿桡骨前内侧缘纵向切开皮肤。桡骨前缘有大的头静脉，其后缘有桡动、静脉，分离时应避开。向前牵引腕桡侧伸肌，向后牵引旋前圆肌和腕桡侧屈肌，桡骨断端就可以完全分离开来。由于桡骨较直，其两末端完全被两关节覆盖，不像其他长骨易从一末端钻入。故髓内针多经远端皮质骨斜钻入髓腔内，也可使用接骨板进行固定。桡尺骨双骨折，一般仅固定桡骨即可。

腕骨骨折多数可从腕骨前方切开皮肤，大的骨折片，多用骨螺钉或髓内针固定；小的不易固定的骨折片，可将其切除，其缺损部分可由纤维软骨痂瘢痕组织填充。

（五）后肢（盆肢）骨骨折

后肢骨骨折是临床上最常见的骨折，包括骨盆骨折、股骨骨折、胫骨和腓骨骨折、跖骨骨折、趾骨骨折等。

［病因］

同前肢骨骨折。

［主要症状和病理变化］

一侧骨盆骨折时，同侧后肢拖曳行走，臀部变形，骨盆两侧不对称，疼痛明显。髋臼骨折时，大多数移位，有摩擦音；髋骨嵴前移为髋荐骨关节分离或荐骨骨折。髂骨干骨折，后段骨干前移使髂骨嵴与大转子间距离缩短。坐骨骨折，坐骨结节与大转子距离变短。骨盆骨折常引起膀胱尿潴留，肛门反射迟钝，后肢末端本体感受消失等。股骨骨折后，突然出现重度跛行，骨部肿胀，患肢变短。大转子骨折时，骨折部疼痛肿胀，表现悬跛，运步缓慢，站立时肢外展。腓骨骨折时，症状不明显，表现为一定程度的混合跛。

［诊断要点］

同前肢骨骨折。

［治疗措施］

根据病情，分别处理。

对于轻度骨盆骨折，骨盆基本保持完整，髋臼为损伤者，可进行保守治疗。病初动物后肢用绷带悬系，禁止活动，限制后肢负重。配合局部热敷、按摩、伸屈关节、扶助行走等，可缩短恢复期。严重骨折时，则需进行手术治疗。

髂骨干骨折多为斜骨折，其后端向内塌陷，使骨盆腔变小。可从髂骨嵴向后

至大转子外侧切开皮肤，分离皮下脂肪和筋膜，暴露臀中肌背缘、阔筋膜张肌腹缘和缝匠肌前缘，于扩筋膜张肌和臀中肌间切开腱膜，并向两侧牵引，暴露髂骨干。通过杠杆、牵引、旋转等方式，使髂骨整复。用接骨板、髓内针或骨螺钉固定。

髋臼骨折时，可在大转子外面从臀中部向股骨中部做一弧形皮肤切口，切开股三头肌和股阔筋膜张肌联合的筋膜，向后牵引股二头肌。在大转子处切断臀浅肌腱（保留 0.5 厘米）将其向上翻折，暴露其下的臀中肌。切断臀中肌止点，用骨凿凿断大转子骨端。再在大转子前外侧切断臀深肌止点（保留 0.5 厘米），将两肌肉向上转折，充分暴露关节囊和髋臼缘。在紧靠大转子隐窝处切断闭孔内肌和孖肌的支点部，暴露髋臼后缘和坐骨。然后进行髋臼整复和固定。髋臼骨折一般选用接骨板，将接骨板扳成与髋臼相对应的弧度，然后进行固定。

荐髂关节错位可用骨螺钉进行固定，耻骨、坐骨骨折，可不固定或用钢丝固定。

股骨颈骨折和/或大转子骨折时，动物患肢在上的侧卧保定，股前外侧切开皮肤，分离皮下脂肪和筋膜，切开阔筋膜张肌和股二头肌间的筋膜，并将股二头肌向后牵引，暴露股外直肌、股直肌和臀浅肌。在股外直肌和股直肌间钝性分离，注意，分离时，应避开股前动脉、静脉和股神经。前后牵引股外直肌和股直肌，暴露髋关节囊。切开关节囊，暴露断的股骨头和股骨颈。整复骨折断端，用粗骨螺钉配合髓内针进行固定。固定材料一定要有足够的强度，否则术后发生固定材料的变形或断裂，影响手术效果。大转子骨折，可选股外直肌的起点，以便显露大转子，用髓内针进行固定，也可用钢丝配合加强固定。

股骨干骨折是最常见的股骨骨折。手术方法：在股骨干前外侧的大转子与髂骨之间切开皮肤，分离皮下脂肪和浅筋膜，于股二头肌前缘分离阔筋膜。向后牵引股二头肌，向前牵引股外侧肌和阔筋膜，显露股骨干。并沿股骨干前、后缘分离股直肌和外展肌，使其充分游离，暴露骨折部位，清除血凝块和碎骨片。股骨干骨折一般用接骨板和髓内针固定。接骨板应与股骨干等长。髓内针用法是从骨干断端沿骨髓腔向大转子打入，打穿大转子、肌肉、皮肤，在外面将髓内针拨入骨髓腔内，整复好两断端后，将髓内针打向股骨远端，并进入骨骺。对大型犬，由于骨髓腔较大，可用两根髓内针进行固定。如为斜骨折，可在骨折处缠绕两股钢丝加强固定。结节缝合骨膜。肌肉同层对合结节缝合，常规缝合皮下、皮肤。

股骨远端骨折，其切口径路同股骨干骨折。其切口向下延伸至膝关节。股四头肌止腱和髌骨向内移，暴露其髁端。用髓内针或钢丝固定，仅髁端斜骨折可选长螺钉固定。

犬小腿骨由胫骨、腓骨组成，其中以胫骨起主要支撑作用。小腿骨折一般为

胫骨、腓骨同时骨折，胫骨或腓骨单独骨折的病例不多，尤其是单独腓骨骨折的比较少见。因小腿仅少量软组织被覆胫骨、腓骨，尤其远端，所以骨折多为开放性骨折。相对胫骨而言，腓骨所起的支撑作用很小，故胫骨、腓骨骨折时多只固定胫骨。

胫骨干骨折时，如骨折较简单（横骨折、短斜骨折或轻度粉碎性骨折）且局部软组织损伤少，易闭合性整复，可行闭合性髓内针固定，针从胫骨近端钻入髓腔至胫骨远端。

对多发性和粉碎性或开放性骨折，需施开放性内固定。切口部位选择小腿内侧，与胫骨嵴平行。纵向切开皮肤至小腿远端，分离皮下组织即可暴露胫骨。充分分离骨膜及其周围组织，清除碎骨片和血凝块，冲洗创腔，对断端进行整复。选用合适的髓内针和/或接骨板进行内固定。常规缝合骨膜、筋膜、皮下组织和皮肤。

胫骨远端骨折时，一般进行开放整复。手术切口同胫骨干骨折，但切口向下延伸至跗关节。用髓内针进行内固定，为固定确实，髓内针可穿过跟骨。

八、肥大性骨营养不良（Hypertrophic osteodystrophy）

肥大性骨营养不良是长骨干骺区坏死、骨沉积物缺乏、骨小梁急性炎症的一种疾病，又称为干骺端骨病。大型或巨型幼年犬（德国牧羊犬、大丹犬）等多发，其临床特征是长骨远端肿胀、温热和疼痛。

［病因］

本病确切病因尚不清楚。过去认为可能与犬体内维生素 C 缺乏、营养过度及铜缺乏有关，但一直未得到证实。最近有研究表明，从发病犬的骨细胞中检测到犬瘟热病毒，证实本病可能与犬瘟热病毒感染有关。但是，从肉眼、放射学和组织学检查看，犬瘟热犬干骺端病变与肥大性骨营养不良又不太一样。目前，它们之间的关系还不太明了。

本病主要发生在长骨的生长板和邻近干骺端。干骨骺血液供给紊乱导致干骨骺生长板区域肥大，不能骨化或骨化延迟。肥大区扩延至骨骺骨小梁，使该区出现炎症、出血、坏死、骨折和广泛的骨重建。骨小梁骨折继发骨膜增生，新骨形成，并环绕干骨骺。

［主要症状和病理变化］

本病临床症状主要为跛行和不愿站立。一般两肢对称跛行，症状差异较大，严重时不能负重。长骨（常见的为桡骨、尺骨）远端骨骺肿大，触诊增温、疼痛。伴有不同程度的体温升高、精神沉郁、厌食及体重减轻。

［诊断要点］

根据临床症状和 X 线检查一般可以确诊。早期，X 线摄片显示平行生长板

穿过干骺端，生长板不规则、增宽，其周围软组织肿胀；随着病程的发展，部分病例出现干骺端肿大，骨外膜不规则新骨形成。

［治疗措施］

本病没有有效治疗方法，多采用对症疗法。动物疼痛明显，可应用解热镇痛药，如口服阿司匹林，每千克体重 10～25 毫克，每天 2～3 次。动物厌食或脱水，则强制喂食或补液。跛行、行走困难时，可限制其活动，强迫休息。应用抗生素控制感染，饲喂营养平衡的日粮，防治营养不良或过剩。

九、关节脱位（Luxation of joints）

（一）概述

关节脱位是指关节因受机械外力、病理性作用引起骨间关节面失去正常的对合。如关节完全失去正常对合，称全脱位，反之称不全脱位。犬最常发生髋关节、髌骨脱位；肘关节、肩关节也时有发生；腕关节、跗关节、寰枕关节及下颌关节发生较少。

［病因］

关节脱位最常见的病因为外伤，以间接外力作用为主，如蹬空、关节强烈伸曲、肌肉不协调地收缩等；直接外力也可引起本病，使关节活动处于超生理范围的状态下，关节韧带和关节囊受到破坏，关节脱位，严重时还引发关节骨或软骨的损伤。此外，关节发育不良、关节炎、关节囊损伤、控制固定关节的有关肌肉弛缓性麻痹或痉挛，也可引起关节脱位。

［主要症状和病理变化］

全身各部的关节均有脱位的可能，但以四肢肘、膝以上关节为多见，虽然症状表现不完全相同，但有基本相同的体征。主要有以下几个方面：关节变形，改变原来解剖学上的隆起与凹陷；异常固定，因关节错位，加之肌肉和韧带异常牵引，使关节固定在非正常位置；关节肿胀，严重外伤时，周围软组织受损，关节出血、炎症、疼痛及肿胀；姿势改变，脱位关节下方姿势改变，如内收、外展、屈曲或伸展等；机能障碍，由于关节异常变位、疼痛，运动时患肢出现跛行。

［诊断要点］

根据临床症状和 X 线检查，可确定关节脱位的部位、脱位的程度以及组织损伤的情况。但应注意与骨折相鉴别。

［治疗措施］

以整复、固定和功能恢复为原则。包括保守和手术治疗两种。为减少肌肉、韧带的张力和疼痛，以及整复手术的顺利进行，应全身麻醉。

1. 保守疗法 对不全脱或轻度全脱位，应尽早采用闭合性整复与固定。一

般将动物侧卧保定，患肢在上，整复者必须懂得局部解剖知识，对比对侧正常的关节，采用牵拉、按揉、内旋、外展、伸屈等方法，使关节复位。并选择夹板绷带、可塑型绷带（包括石膏绷带）。

2. 手术疗法 对中度或严重的关节全脱位和慢性不全脱位的病例，多采用开放性整复与固定。根据不同的关节脱位，使用不同的手术径路。通过牵引、旋转患肢，伸屈和按压关节或利用杠杆原理，使关节复位。根据脱位性质，选择髓内针、钢针和钢丝等进行内固定，有的韧带断裂，尽可能缝合固定，并配合外固定以加强内固定。

有些关节脱位，如先天性髌骨脱位，可通过关节矫形术，恢复关节功能。

3. 整复1周后应让病犬适当运动，以利于患肢的功能恢复。

（二）下颌骨脱位

下颌关节脱位是指下颌关节头从颞骨下腭窝内脱出的疾病。各品种犬均可发生，发病没有性别和年龄的差别。

[病因]

由于有强大的颞肌牵引，下颌骨脱位通常不易发生。临床发病多见于头外伤，脱位可以单侧发生，也可双侧发生，有时还伴发下颌骨骨折。下颌关节头脱位可分为前方脱位、后方脱位和上方脱位，但以上方脱位更为常见。

[主要症状和病理变化]

动物通常张嘴，有时主人认为动物不愿闭嘴。单侧上方脱位引起下颌骨向与嘴相对的方向移动；双侧上方脱位，则使整个下颌骨向外伸出。后方脱位引起下颌骨向脱位侧后方移动。如同时伴发下颌骨骨折，则还会出现骨折的相关症状。

[诊断要点]

通过检查下颌的位置，可以对脱位做直接诊断。病犬麻醉后检查时，要全面检查上颌骨、下颌骨和口腔创伤，触诊下颌骨，然后才能进行复位。当怀疑骨折时，可进行X线检查。本病应与上颌骨骨折、下颌骨骨折、下颌关节发育不良相区别。

[治疗措施]

对单纯的下颌脱位可采取保守治疗。动物全身麻醉，移动下颌骨头，当上、下颌骨喙部被挤到一起时，使得下颌骨节进入腭窝内进行复位。关节复位后，应仔细触诊确定关节的稳定性。对于不稳定的关节可以带口套或环形金属圈来进行固定关节7～10天。如果不能进行闭合关节复位或关节复位后较难维持时，则必进行开放复位和固定。

在颧弓腹侧以下颌关节为中心切开皮肤，分离颧弓上咬肌附着处骨膜，暴露关节囊，切开关节囊和下颌骨韧带，暴露关节表面。清洗关节、去除碎骨片，整

复下颌骨头进入颧窝。缝合关节囊和下颌骨韧带。将咬肌与颧骨弓背侧筋膜对合缝合。结节缝合颈阔肌，常规关闭切口。术后应进行 X 线检查，以确定下颌骨头是否在正常位置。

（三）脊椎脱位

脊椎脱位多由外伤引起。其症状、诊断、治疗同椎体严重骨折，详见脊椎骨折。

（四）肩肱关节脱位

肩关节由关节囊、盂肱韧带和周围的肌腱（冈上肌、冈下肌、大圆肌和肩胛下肌）所支持，当关节的支持结构发生断裂或缺陷，而使得肱骨从关节囊中分离的疾病称为肩关节脱位。本病多由外伤引起，遗传因素也是其重要的发病原因。犬均可发生。

［病因］

外伤引起盂肱韧带、冈下肌腱断裂，常导致外侧肱骨头脱位；中间盂肱韧带、冈下肌腱断裂常导致内侧肱骨头脱位。关节囊和韧带的先天性或发育松弛，引起肱骨头内侧不稳和脱位，往往双侧同时发生。中间盂肱韧带、肱二头肌腱或肩臼缘不完全断裂，可引起肩关节亚脱位或肩关节不稳。

［主要症状］

外伤性关节脱位可以发生在任何年龄、任何品种的犬。动物通常不能负重，患肢常呈屈曲姿势。外侧脱位，脚向内旋转，大结节在其正常位置的外方；中间脱位，脚向外旋转，大结节偏向其正常位置的内侧。触诊疼痛和感觉到骨摩擦音。通常会同时伴发胸部损伤如气胸、血胸、肺挫伤或肋骨断裂。先天性内侧脱位通常发生在小型或迷你型品种犬，如玩具贵宾犬，青年时表现跛行。犬患有慢性先天性内侧脱位，通常出现跛行。关节容易脱位和整复，但这个过程一般不引起疼痛。如果肩关节盂变形，则肱骨头复位不太容易。一些患有慢性内侧脱位的小型犬，仅表现出间歇性跛行和较轻微的退行性关节病。

［诊断要点］

根据病史、临床症状、触诊结果和 X 线检查可以确诊。必须与退行性关节病、冈上肌和冈下肌腱挛缩进行鉴别诊断。

［治疗措施］

根据病情，分别处理。犬慢性内侧脱位，仅表现为间歇性跛行，轻度的退行性关节病，可以通过在急性期控制活动和给予阿司匹林进行治疗。外伤性脱位如没有发生肱骨和肩部骨折，可进行闭合性复位。动物全身麻醉，外侧脱位将腿向外牵拉，中间的压力施加到肱骨头，侧方压力施加到肩部中间表面。当肱骨头在正常活动范围内缓慢移动时，肱骨头应保持在适当的位置。如果脱位关节不稳

定，可侧方用夹板和绷带进行固定10～14天。外伤性内侧脱位复位后用Velpeau吊带进行固定。

如果闭合整复效果不佳，对先天性脱位引起严重和持久性跛行的病犬，必须进行手术治疗，行关节囊缝合术和肌腱互换术来进行固定。对严重关节脱位或退行性关节病病犬，可行关节盂切除术和关节固定术。

对慢性难治的脱位，肱骨头或关节盂粉碎性骨折和严重的退行性关节病病犬，可行关节切除术。术后应进行X线检查，以记录肱骨头位置和使用固定材料。关节外侧脱位，前肢应当用铝条和绷带支持10～14天；内侧脱位应用Velpeau吊带支持10～14天。

（五）肘关节脱位

肘关节脱位是犬常见的关节脱位，主要表现为关节不稳、跛行、肘外展等症状。常与肘关节发育不良和外伤有关。

［病因］

肘关节脱位多由于外伤引起，常发生外方脱位。关节内侧韧带、肘突及滑车等发育不全或发育异常，也常诱发肘关节脱位。某些年老肥胖犬，因腕关节渐行性退变或支持韧带软弱，也偶尔诱发肘关节不全脱位或全脱位。

［主要症状］

外伤性肘关节脱位，多为外侧脱位，在受伤后突然发生。动物跛行、肘关节及其周围肿胀。患肢轻度屈曲，肘关节外展，前臂和前爪内收，关节活动范围减少。触诊无骨摩擦音，肱骨内侧髁易触摸，外侧髁较难触到。X线检查，桡骨头常向外突出，位于肱骨后方。如由关节发育或韧带发育异常引起的，多在3～6月龄发病。表现为一侧或双侧前肢发病，患肢关节不稳定、有不同程度的跛行。患肢萎缩，肘关节屈曲，不能伸展，触摸疼痛。

［诊断要点］

根据病史、发病年龄、临床症状、触诊结果，结合X线检查可以确诊。X线检查时注意有无关节畸形和骨折发生。

［治疗措施］

治疗主要进行关节复位。对于慢性脱位或严重变形脱位，需进行开放性复位；对于损伤不严重的外伤脱位、小于4月龄的发育异常脱位，可行闭合复位。

开放性复位，一般选择肘关节外侧手术径路，切开皮肤，分离皮下组织，暴露关节囊。切开关节囊、显露关节。用手术刀柄或骨膜剥离器插入桡骨头内侧面与肱骨外侧髁之间，在完全屈曲肘关节的同时，向前外方撬动肱骨外侧髁，使其复位。如外侧韧带断裂，可行韧带再造术，可用缝线将两断端缝合，或分别在肱骨外侧髁和桡骨头上钻入一根螺钉，再用缝线8字形缠绕在两螺钉上。

闭合性整复，动物全麻、患肢在上的侧卧保定。肘关节屈曲 100～110 度。一手拇指向内压迫鹰嘴突，使其锁在肱骨外上髁嵴内面（鹰嘴突）；然后用另一拇指向内推压桡骨头，使其滑过肱骨小头而复位。如向内压迫桡骨头难以复位，可先稍伸展关节使鹰嘴突卡在鹰嘴窝内，并以此作为固定的支点，再向内旋转和内收前肱骨，可使桡骨头向内滑动复位。如肘突位于外上髁外侧面，整复时，肘关节屈曲 100～110 度，向内旋转前臂，使鹰嘴突卡在鹰嘴窝，在继续向内推压桡骨头的同时，先稍伸展、后屈曲肘关节，并内收前臂部，使得桡骨头越过肱骨小头而复位。

肘关节复位后，检查关节的稳定性。患肢应包扎人字绷带 2 周，限制活动 6 周，以减少关节屈曲。

(六) 髋关节脱位

髋关节脱位是指股骨头与髋臼脱离。如股骨头完全脱离髋臼者称为完全脱位；关节头与髋臼仍有一部分接触的称为不全脱位。全脱位时，股骨头向前方脱出称为前方脱位，向前上方脱出称为上方脱位，向内侧脱出称为内侧脱位，向后方脱出称为后方脱位。临床上以上方脱位较多见。

［病因］

本病多由外伤引起，如车祸、跌倒、打斗、强烈牵引后肢等。外伤使得圆韧带和关节囊损伤，从而导致本病的发生。此外，髋关节发育异常也常导致本病的发生。

［主要症状］

股骨头前上方脱位，动物患肢变短，不能负重，呈外展、外旋肢势，趾尖向前外方，股骨头脱出于髋臼上方，大转子与髋结节之间的距离变长。运动时拖拉前进或三脚跳，并向外划弧形。下方脱位时，患肢长于健肢。内侧脱位时，股骨头进入闭孔，患肢明显缩短；他动试验，内收外展均容易。直肠检查，可在闭孔内触摸到股骨头。

［诊断要点］

根据外伤病史、临床症状、触诊结果，结合 X 线检查，一般可以确诊。

［治疗措施］

根据病情，分别处理。对于急性髋关节脱位可采用保守治疗。动物全麻，患肢在上的侧卧保定。术者一手握住患肢膝部，另一手拇指或食指按压大转子。先外旋、外展和伸直患肢，使股骨头整复到髋臼水平位置；再内旋、外展股骨，使股骨头滑入髋臼内。当听到复位声时，表示复位成功，患肢可做大范围转动。由于髋关节脱位引起圆韧带和关节囊的撕裂、撕断，髋关节出血、炎症，使得整复后的关节复发脱位。对于此类病例，可进行开放性整复。

开放性整复，可在大转子外面从臀中部向股中部做一弧形切口，切开股二头肌和阔筋膜张肌联合的筋膜，向后牵引股二头肌。在大转子处切断臀浅肌腱，将其向上翻转，暴露其下层的臀中肌。用骨凿凿断大转子骨端，连同臀中肌止点也被切断。再在大转子前外侧切断臀深肌的止点，将两肌向上转折，充分暴露关节囊和髋臼缘。暴露髋关节后，彻底清洗关节内血凝块、组织碎片。将一髓内针从股骨头窝斜向下钻入，从大转子下方钻出，从外侧调整髓内针，使其针尖与头窝持平。然后整复股骨头进入髋臼，使股骨平行于手术台，与脊柱呈 90 度。再将髓内针钻入臼窝，并穿过髋臼进入骨盆腔 1 厘米。助手可经过直肠触摸针进入骨盆腔长度，注意不要刺破直肠。将大转子复位，用两根克氏针进行固定。将所有钢针外侧末端弯曲，剪断。常规缝合关节囊、肌肉及皮肤。

术后 1 周后肢悬吊，禁止活动两周，3 周时拔除固定钢针。

(七) 髌骨脱位

正常时，髌骨根据膝关节屈伸，可在股骨滑车内上、下滑动。髌骨脱位时，滑入滑车的内侧嵴内侧或外侧嵴外侧，不能上、下滑动，而导致膝关节不能屈伸。本病多发于犬。

[病因]

本病的发生与遗传和外伤有关。某些玩具犬、小型品种犬先天性股骨生长畸形，髋内翻和股骨颈前倾减小，导致本病的发生。以一侧内方脱位较为常见。外伤性脱位多由于跳跃、竖立、碰撞等引起髌骨骨折，或膝内侧直韧带、膝外侧直韧带、膝中直韧带剧烈伸展、撕裂等引起。

[主要症状]

髌骨内方脱位时，患肢不能伸直，膝关节屈曲，趾尖向内，小腿向内旋转，股四头肌群向内移位。行走时跛行，有时呈三脚跳样。在运动过程中，有时能自行复位。严重者不能复位或髌骨与股骨髁相连接。触诊局部无热、无痛，有时可摸到很浅的滑车沟。髌骨外方脱位时，动物行走跛行，偶尔呈三脚跳样。患肢膝外翻，膝关节屈曲，趾尖向外，小腿向外旋转。X 检查可发现股骨、胫骨呈不同程度的扭转样畸形。

[诊断要点]

根据临床症状、触诊结果，结合 X 线检查可以确诊。本病应与股神经麻痹、十字韧带断裂、膝关节炎进行鉴别诊断。

[治疗措施]

根据病情，分别处理。内方脱位的程度不同，选用不同的治疗方法。对于不太严重的脱位，可进行人工整复或让犬行走自行恢复。对反复发作的病犬，根据具体情况可行关节囊缝合术、滑车成形术、胫骨和股骨切除术等。关节囊缝合术

是在外侧关节囊做一排伦勃特缝合，缝线仅穿过其纤维层。从接近髌骨远端1厘米处开始缝合，向下缝至胫结节。滑车成形术是切开关节囊，髌骨向外移，暴露滑车。测量髌骨厚度，确定滑车成形术的范围。滑车软骨可用手术刀、骨钻、骨钳或骨锉去除。其深度以能容纳50%髌骨为宜。新的两滑车嵴应相互平行，并且垂直于新的滑车床。然后将髌骨复位，屈伸关节，判定其稳定性。

外方脱位治疗原则同内方脱位。目的是加强内侧支持带和松弛外侧支持带，可在内方矫正手术基础上，做相应位置和支持带的改变。

十、椎间盘突出（Protrusion of intervetebral disc）

椎间盘突出是指椎间盘变性、纤维环破裂、髓核向背侧突出压迫脊髓而引起的，以运动障碍为主要特征的脊椎疾病。中、老年犬多发。

[病因]

椎间盘由纤维环、髓核和软骨终板三部分组成。髓核，位于整个椎间盘中间，其质地较软；纤维环，结实而有弹性，包着髓核，纤维环的腹侧比背侧厚约2倍；软骨终板，又称软骨盘，呈玻璃样软骨，盖于椎体前、后的骨骺端。

整个椎间盘位于椎骨与椎骨之间，起着缓解脊椎的受力、对脊椎起圆滑运动作用。若脊椎受到强烈撞击、过激运动和老化等因素影响，使椎间盘变形，髓核被挤出纤维环背侧并压迫脊髓而导致犬出现多种症状。

外力之所以能使椎间盘的髓核突出并压迫脊髓，这与动物品种、遗传因素及激素等有关。腊肠、西施、京巴及大型犬等，易发本病。

[主要症状]

由于椎间盘突出的位置和压迫神经不同，其症状各异。常发的是颈椎间盘和胸腰椎间盘突出。根据椎间盘的背纤维环破裂情况，分为Ⅰ型（全部破裂）和Ⅱ型（部分破裂）。

1. 颈椎间盘突出 常发生部位是2～3和3～4椎间盘。临床以Ⅰ型突出较多，常以运动时或抱着头颈部时剧烈痛叫为主要特征。前肢过度敏感，触诊颈部肌肉极度紧张，鼻尖抵地，耳竖起，腰背弓起，不愿行走或行走小心，部分病犬前肢跛行。个别急性Ⅰ型突出病犬，会出现严重的神经症状，如四肢轻瘫或共济失调。Ⅱ型比Ⅰ型发病慢。

2. 胸腰椎间盘突出 常发生在胸11～12至腰2～3椎间盘。Ⅰ型突出常表现疼痛、呻吟、不愿挪步或爬楼梯困难，以后很快伴发两后肢运动障碍（麻木或瘫痪）和感觉丧失，同时常伴发粪便排泄困难或失禁。Ⅱ型突出，发病比Ⅰ型缓慢，也以疼痛症状开始，如突出物和病理效应进一步发展，则发生不同程度的共济失调、后肢轻瘫、麻痹、膀胱功能失调和肛门反射迟缓等症状。

［诊断要点］

根据病史、症状可以初步诊断，X 线检查对确诊本病尤为重要，一般取侧位和腹背位。临床椎间盘突出常呈散发性，故诊断时应同时检查颈椎、胸椎和腰椎。如有条件可用碘海醇进行脊髓造影或做 CT 检查，可更清楚地显示病变位置和性质。

［治疗措施］

本病可分为保守治疗和手术治疗。

1. 保守疗法 初期疼痛，伴有轻度共济失调和轻瘫病犬，可用皮质类固醇和镇痛剂，如地塞米松和复方氨基比林，皮下注射。

2. 手术疗法 常用于保守治疗无效且有严重截瘫病犬。手术疗法包括开窗术和减压术。开窗术，选择椎间盘突出的部位钻孔，刮出突出物质，以防髓核再度突入椎管。减压术，通过椎板切除术，从椎管内去除突出组织，以减轻脊髓的压迫。术后可用抗生素、皮质类固醇和消炎镇痛药，必要时按时导尿和按摩。

十一、髋关节发育异常（Hip dysplasia）

髋关节发育异常是以髋臼变浅、股骨头不全脱位、跛行、疼痛、肌肉萎缩为特征的一种疾病。几乎所有品种的犬都可发生，特别是大型品种犬的幼犬（如德国牧羊犬、纽芬兰犬、圣伯纳犬）等发病率较高。

［病因］

现认为髋关节发育异常是在犬发育过程中，肌肉与骨骼以不同速度发育成熟，使主要依赖肌肉组织固定的髋关节不能保持稳定，髋关节松弛而最终导致髋关节发育异常。犬髋关节发育异常是一种多因子遗传性疾病。此外，非基因的因素，如体长、生长速度、营养、子宫内分泌、肌肉性能等，也发挥着重要的作用，但确切病因目前仍不清楚。

［主要症状］

髋关节发育异常最初多在犬 5～12 月龄时，出现活动减少和不同程度的关节疼痛症状，以后行走表现一后肢或两后肢跛行，步幅异常，弓背或后躯左、右摇摆，跑步两后肢合拢，即所谓“急跳”步态。起立、卧下或爬楼梯明显困难。触摸关节疼痛明显。他动运动时，可听到或感觉到“咔嚓”声。大腿肌肉萎缩，被毛粗乱。有的病犬因关节明显疼痛而发出惊叫，出现食欲减退、精神不振等全身症状。由于关节不稳，最终导致退行性关节病的发生。

［诊断要点］

根据发病犬品种、发病年龄、临床症状和触诊可以初步诊断，确诊需通过 X

线检查。X线检查时，犬全麻后仰卧于X线机平台上，两后肢向后拉直并向内旋转，使两髌骨向上。选择适当的底片，使最后两腰椎和膝关节完全摄入。X片要求曝光适当、对比明显，股骨头和股骨颈骨小梁应清楚可见，髋臼背外侧缘也应观察到。通过计算 Norberg 角（上述片子上，由股骨头中心向髋臼前侧缘作直线，再在两股骨头中心作一连线，两线夹角为 Norberg 角）、股骨头被覆率[在上述X片上，测量出包含在髋臼内的股骨头的长度 a 和股骨头的直径 b，股骨头被覆率＝（a/ b）×100%]、分离指数［在上述片上，计算出股骨头几何中心离开髋臼中心的距离（S）和股骨头的半径（R），分离指数＝S/R］等来确诊。被覆率越高或分离指数越小，则提示本病的发病可能性越大。

[治疗措施]

根据病情，分别处理。髋关节发育异常治疗，初期强制休息、关在笼内让其蹲着，两后肢屈曲、外展，减少髋关节压力和磨损，防止不全脱位进一步发展。可用阿司匹林、保泰松等镇痛消炎剂减轻疼痛。本病治疗效果不佳，也可手术治疗，施行3次骨盆切开术。

十二、感染性关节炎（Infectious arthritis）

感染性关节炎是指由于病原微生物侵袭关节引起的关节炎。常见的病原微生物有细菌、螺旋体、L-型细菌、立克次氏体、病毒、真菌及原虫等。感染性关节炎可以由呼吸系统、消化系统、泌尿系统、脐及瓣膜感染，通过血液而扩散到关节引起。而大多数感染性关节炎是由于关节透创、外科手术或关节内注射，而直接将细菌接种到关节内引起的。由于病原、病原毒力、组织损伤程度不同，关节感染程度也不同。一般引起关节滑膜炎症或化脓，病情发展可累及关节囊纤维层、韧带、软骨和骨骺端，甚至引起全身脓毒血症。临床特征为关节肿胀、增温、疼痛和跛行。全身症状包括发热、不适、厌食、白细胞增多等。细菌以外的病原引起的关节炎，在传染病和寄生虫病部分已经介绍，这里主要介绍细菌性关节炎（Bacterial Arthritis）。

[病因]

常见的病原微生物有葡萄球菌、链球菌、丹毒丝菌、棒状杆菌和大肠杆菌。通过关节创伤、医源性感染或血源性感染而致病。滑膜的细菌污染引起炎症和纤维渗出以及含多核白细胞和蛋白的浆液进入关节。纤维沉积在关节软骨表面，抑制了关节液的渗出。白细胞和吞噬细胞，释放溶菌酶，破坏软骨基质，使胶原纤维更进一步暴露于酶的破坏当中。酶对基质和胶原纤维的损害，使正常滑液营养丢失，结合发病软骨机械损伤最终导致关节表面软骨的丢失。最后感染进程侵入到软骨下骨，导致细菌性骨髓炎。关节强直是最终结果。

［主要症状和病理变化］

发病初期，关节充血、水肿、滑膜炎和脓性关节液。急性症状病犬通常表现为患肢严重跛行或不能负重。感染关节肿胀、疼痛、发热、骨摩擦音；穿刺抽出化脓性物质；关节运动范围减少。发热、精神沉郁、厌食等全身症状较少发生。对于较轻的、慢性感染，仅表现不明显的跛行和关节肿胀。由细菌性心内膜炎引起的腐败性关节炎，有典型的多关节发病、跛行、发热、精神沉郁、厌食或心音低沉等症状。

关节滑膜细胞可发生增生和萎缩等变化。关节内软骨相继发生纤维化和产生肉芽组织，最终导致关节软骨丢失。关节表面充满肉芽和纤维组织，最后这些组织钙化，引起关节强直。

［诊断要点］

细菌性关节炎的诊断是建立在滑液分析、X线检查和细菌培养阳性结果的基础上的。通过关节穿刺吸取关节液进行检查，可以提供准确诊断。如关节液内多形核白细胞增加，特别是多形核白细胞正在退化及有细菌都可确诊为感染性关节炎。细菌性关节炎早期X片特征是关节渗出和软组织肿，后期变化包括骨溶解、骨膜新骨形成、关节表面不规则、关节下骨硬化和关节亚脱位。细菌阳性培养结果和药敏试验可以确诊本病并为其治疗提供了最佳抗生素选择。

［治疗措施］

根据病情，分别处理。多数抗生素均可以穿过炎症的血管床，进行全身性抗感染治疗有一定的疗效。对单个关节感染，可施行关节抗生素灌注疗法。如药物治疗不能控制病情，可进行手术治疗。手术治疗的目的是迅速控制感染，去除关节内物质和纤维块，使软骨组织损失减少到最低。

对关节透创、术后关节感染72小时及更长时间病犬，应立即切开关节，清除纤维蛋白和肉芽组织，常以灭菌生理盐水冲洗，设置引流孔，安置有进出口的引流管，便于每天2～3次冲洗关节。冲洗液应用平衡的电解质溶液，以使其对关节组织的影响降到最低，一般使用0.1%聚维酮碘。术后每天创口处理直到没有脓液抽出，活动关节，口服抗生素持续4～6周。

十三、关节创伤（Wound of the injoit）

关节创伤是指各种不同的外界因素作用于关节囊导致关节囊的损伤。关节囊损伤的同时，有时也并发关节软骨的损伤，是犬常见的关节疾病。

［病因］

锐性或钝性物体猛烈作用于关节，或关节突然受到间接的外力作用，如刀伤、枪伤、车祸、跳跃、跌倒、失足蹬空等，使关节超越活动范围，瞬间过度伸

展、屈曲或扭转，从而导致支持关节的软组织及关节软骨发生透创。

[主要症状]

关节透创时，创口流出黏稠、透明、淡黄色关节液，有时混有血液或有纤维素形成的絮状物。病初一般无明显跛行，严重挫伤时跛行明显，跛行常为悬跛和混合跛。如伤后关节囊伤口长期不闭合，滑液流出不止，抗感染能力下降，则会出现感染症状，发生化脓性关节炎或腐败性关节炎。急性化脓性关节炎，关节及其周围组织广泛肿胀、疼痛、水肿，从伤口流出混有滑液的淡黄色脓性渗出物，触诊和他动运动时疼痛剧烈。站立时以患肢轻轻负重，运动时跛行明显。动物精神沉郁，体温升高，严重时形成关节旁脓肿。有时并发化脓性腱炎和腱鞘炎。急性腐败性关节炎发展迅速，患关节表现急剧的进行性浮肿性肿胀，从伤口流出混有气泡的污灰色、带恶臭味、稀薄的渗出液，伤口组织进行性变性坏死。病犬患肢不能活动，全身症状明显，精神沉郁，体温升高，食欲废绝。

关节损伤的同时，有时也会并发骨和软骨的损伤。有时骨损伤愈合良好，但软骨愈合较差，导致在伤后数月或数年后发生退行性关节病。

[诊断要点]

根据病史和症状可以作出初步诊断，可以通过向关节内注射带色消毒液来确诊关节囊透创，也可以通过关节囊充气造影、X线检查来确诊关节内有无金属异物和骨骼的损伤。诊断关节创伤时，忌用探针检查，以防止污染和损伤滑膜层。

[治疗措施]

本病治疗原则为防治感染，增强抗病力，及时合理地处理伤口，力争在关节腔未出现感染之前闭合关节囊伤口。及时清理创内异物、血凝块，切除挫灭组织，消除创囊，用0.25%普鲁卡因青霉素药液或0.1%新洁尔灭溶液冲洗关节腔。冲洗时，应从伤口对侧向关节腔注入冲洗液，禁忌由伤口向关节腔冲洗，防止污染关节腔。用可吸收缝线缝合关节囊，其他软组织可不缝合。最后涂碘酊，包扎创口，对关节透创应包扎固定绷带。对已感染化脓的创口，清净创口，除去坏死组织，用防腐剂穿刺冲洗关节腔，清除异物、坏死组织和游离骨片，用魏氏流膏涂布伤口，包扎绷带。局部应用温热疗法改善新陈代谢，促进伤口早日愈合。全身应用抗生素，以控制感染。

十四、关节扭伤（Sprain of the joint）

关节扭伤是关节在间接的机械外力作用下，使关节超越生理活动范围，瞬间过度伸展、屈曲或扭转而使关节损伤。

[病因]

钝性外力作用于关节或关节突然受到间接的外力作用，如车祸、跳跃、跌

倒、失足蹬空等，使关节超越活动范围，瞬间过度伸展、屈曲或扭转，从而导致支持关节的软组织及关节软骨扭伤。

［主要症状］

关节扭伤时，病初患关节触诊或他动试验时疼痛明显，关节囊肿胀，局部增温，有波动。关节腔穿刺正常或见有积血、过量的渗出液、软骨碎片等。转为慢性后，疼痛、肿胀、增温有所好转，但关节囊结缔组织增生和骨质增生，关节强硬。随扭伤关节不同，其临床表现也不一样。肘关节或跗关节以上的关节扭伤以混合跛为主，膝、指（趾）关节扭伤以支跛为主。

［诊断要点］

根据病史和症状可以作出初步诊断，结合 X 线检查可以确诊。

［治疗措施］

关节扭伤的治疗原则为控制炎症、促进吸收、镇痛消炎、恢复关节机能。病初 1～2 天可进行冷敷，同时限制活动；2 天后改用温热疗法以促进渗出的吸收。同时使用普鲁卡因青霉素局部封闭，可的松青霉素关节腔注射。疼痛严重时，可以使用镇痛药，如痛立定。转为慢性炎症时，可使用刺激性药物，如四三一擦剂等局部涂擦。皮肤擦伤时，不能使用冷敷或热敷进行治疗，可按一般创伤处理。

十五、风湿性关节炎（Rheumatoid arthritis）

风湿性关节炎是变态反应性疾病，是以轻度或中度发热，以及病变关节呈现红、肿、灼热、剧痛，并具有游走性为特征的多关节炎症。急性炎症一般于 2～4 周消退，不留后遗症，但常反复发作。犬在风、寒、湿作用下偶发本病。

［病因］

同肌肉风湿病。

［主要症状］

突然发病，有转移性，多在活动较大的关节发病，且有对称性。最初表现于 1～2 个关节，以后其他许多关节也发生。或一肢、四肢多数关节同时患病，而后反复发作，运动时患肢强拘、跛行。关节囊紧张、膨胀，关节活动范围变小，有压痛。全身反应明显，精神沉郁，食欲下降，体温升高到 40℃以上，脉搏增数。病犬常因疼痛而长期卧地，易发生褥疮。慢性经过时，关节粗大，轮廓不清，严重者关节粘连。

［诊断要点］

根据风、寒、湿侵袭的病史，结合临床症状及 X 线检查可以确诊。

［治疗措施］

同肌肉风湿病。

十六、黏液囊炎（Bursitis）

在皮肤、筋膜、韧带、腱和肌肉下面，骨和软骨突起的部位存在黏液囊以减少摩擦。黏液囊壁由里面的内膜和外面的结缔组织构成。当黏液囊发炎时，往往黏液囊内液体增多，囊壁增厚。本病多发生于大、中型犬的肘头。

［病因］

当黏液囊受到挫伤、摩擦、碰撞或压迫等机械性损伤后常引起黏液囊炎。

［主要症状］

肘头黏液囊发炎时，肘头顶端出现界限明显的圆形柔软肿胀。初期温热、微有痛感。以后由于渗出液的浸润和黏液囊周围结缔组织增生，变得坚实。如感染，可继发化脓性炎症。破溃后，流出带血的渗出物，经久不愈。有时，黏液囊渗出物被吸收，黏液囊炎症随之消失。一般全身症状不明显，病犬不表现跛行。

［诊断要点］

根据病史、临床症状、触诊检查和穿刺检查可以确诊。

［治疗措施］

以消除病因、制止渗出、促进吸收、消除积液及预防感染为原则。发病初期，在肘头包裹护垫，防止肘部继续遭受损伤。穿刺抽出渗出液，同时应用冷敷的方法制止渗出。感染化脓的病例，尽早切开排脓，外科处理。对慢性病例，可手术摘除黏液囊。手术时沿肿胀部位切开皮肤，分离黏液囊壁，将黏液囊完整地分离下来，常规缝合皮肤。手术出血较多，最好使用高频电刀。全身应用抗生素治疗。

十七、腱炎（Tendinitis）

腱炎是腱纤维、腱鞘损伤引起的炎性疾病。屈肌腱比伸肌腱多发，屈肌腱中以指深屈肌腱最常发生本病。

［病因］

工作犬滑倒、过度奔跑等都能引起腱的剧烈伸展，损伤腱纤维而发病；少数因外伤或局部感染引起腱炎，引起非化脓性或化脓性腱炎。

［主要症状］

急性无菌性腱炎时，突然发生程度不同的跛行，患部增温，肿胀疼痛。如病因不除或治疗不当，则容易转为慢性炎症。腱变粗而硬固，弹性降低甚至消失，结果出现腱的机械障碍。或因损伤部位的肉芽组织机化形成瘢痕组织，导致腱短缩，甚至与之有关的关节活动均受限制，引起腱挛缩。腱的挛缩和骨化，常能引起腱性突球。

慢性纤维性腱炎是由经常反复的损伤所引起的，其临床特征是患部硬固、疼痛、肿胀。病犬每当运动开始，表现严重的跛行，随着运动跛行减轻或消失。休息之后，慢性炎症的患部迅速出现淤血，疼痛反应加剧。因此，在诊断慢性腱炎之前，需保持动物较长时间的安静。

化脓性腱炎，临床症状比无菌性炎症时剧烈，常发部位在腱束间的结缔组织，因而经常并发局限性的蜂窝织炎，最终能引起腱的坏死。

[治疗措施]

本病治疗以减少渗出、促进吸收和出血凝固、防止腱束的继续断裂及恢复功能为原则。

急性炎症时，先使动物安静，以防止腱束的继续断裂和炎症发展。炎症初期，1～2 天内进行冷疗，使用冰袋或醋酸铅溶液冷敷，或用凉醋泥贴敷。急性炎症减轻后，可使用酒精热绷带、酒精鱼石脂温敷，或涂擦复方醋酸铅散加鱼石脂等，促进渗出的吸收。封闭疗法，将盐酸普鲁卡因注射液注射于炎症患部，效果较好。

对亚急性和转为慢性经过时间不久的动物，应当使用热疗法，如电疗、离子透入疗法、石蜡疗法；或试用可的松 3～5 毫升加等量 0.5%盐酸普鲁卡因注射液，在患肢两侧皮下进行点注，每点间隔 2～3 厘米，每点注入 0.5～1 毫升，每 4～6 天一次，3～4 次为一疗程。

慢性经过时间较久的腱炎，可以涂擦碘汞软膏 2～3 次，用至患部皮肤出现结痂为止，但在每次涂药后，应包扎厚的绷带。经过 5～10 天换绷带（夏季时间短，冬季时间长）。对顽固的病例可使用点状或线状烧烙，在烧烙的同时涂强刺激剂，注意包扎保温绷带，加强护理。借以诱发皮肤及皮下组织出现急性炎症，形成炎性水肿，白细胞增加，在酶的作用下，可以促进腱的病变结缔组织的软化。在治疗过程中应保持动物的适当运动。

腱挛缩时可进行切腱术。化脓性腱炎，应按照外科感染疗法治疗。

十八、腱鞘炎（Tenovaginitis）

腱鞘炎是腱鞘的炎症，多由腱鞘及其周围软组织受到挫伤、压迫、摩擦等引起。屈肌腱鞘炎发病多于伸肌腱鞘炎。

[病因]

同腱炎。

[主要症状]

急性腱鞘炎病程短，发病急，症状重，腱鞘内充满浆液性或纤维素性渗出，发病局部肿胀，温热疼痛，有波动感；纤维素性渗出时，局部触诊有捻发音；严

重时，腱鞘周围出现水肿，患肢机能障碍。

慢性腱鞘炎常自急性型转变而来，慢性浆液性腱鞘炎时滑膜腔膨大、充满渗出液，有明显波动感，温热、疼痛不明显，跛行较轻。慢性浆液纤维素性腱鞘炎时，腱鞘各层粘连，腱鞘外结缔组织增生肥厚，严重者并发骨化性骨膜炎；患部仅有局限的波动，有明显的温热，疼痛和跛行。慢性纤维素性腱鞘炎，滑膜腔内渗出多量纤维素，因腱鞘肥厚、硬固而失去活动性，轻度肿胀、温热、疼痛，并有跛行。触诊或他动患肢时，表现明显的捻发音，纤维素越多，声音越明显。

化脓性腱鞘炎，滑膜感染初期为浆液性炎症，患部充血和敏感，如有创伤，流出黏稠含有纤维素的滑液。约经 2～3 天后，则变为化脓性腱鞘炎，动物体温升高、疼痛、跛行剧烈。如不及时控制感染，可蔓延到腱鞘纤维层，引起蜂窝织炎，出现严重的全身症状，表现严重的跛行并有剧痛。进而引起周围组织的弥散性蜂窝织炎，甚至继发败血症。有的病例引起腱鞘壁的部分坏死和皮下组织形成多发性脓肿，最终破溃。病后往往遗留腱和腱鞘的粘连或腱鞘骨化。

[治疗措施]

同腱炎。

十九、腱断裂（Rupture of the tendon）

腱断裂是腱的连续性被破坏而发生分离。临床上常见的腱断裂是屈腱断裂和跟腱断裂，伸腱断裂发生的较少。一般多发生于活泼、兴奋及运动型犬。

[病因]

急性腱断裂多由于腱受到过度牵张所致，常在剧烈活动过程中突然发生。慢性腱断裂常继发于骨软骨病、佝偻病、关节畸形、关节周围组织发育不良等骨骼关节疾病。腱及腱鞘的炎症、化脓坏死，也可造成腱的断裂。腱创伤也可导致其断裂，如车祸、枪伤、刀伤等。

[主要症状]

腱断裂的共同症状是腱弛缓，断裂部位形成缺损，又因溢血和断端收缩，断端肿胀，断裂部位温热、疼痛。动物患肢机能障碍，有的表现异常肢势。开放性腱断裂，经常感染化脓，预后不良。

屈腱断裂是指（趾）浅屈肌腱、指（趾）深屈肌腱和悬韧带所发生的开放性和非开放性断裂，3 条屈肌腱有的单独发生，有时同时发生。屈腱断裂发生后，患肢突然支跛，不敢负重，根据不同的发病肌腱，指（趾）尖呈现不同程度翘起。有时，局部可摸到腱的断痕，患部疼痛性肿胀及温热。屈腱的不全断裂与腱炎的区别有一定难度，但比腱炎的跛行症状重，几乎不能负重。

腓肠肌和跟腱有伸展与固定跗关节的作用。断裂部位多在跟结节处，患部肿

胀疼痛，有时可以摸到断裂的缺损部。举起后肢，屈曲跗关节无抵抗。完全断裂在站立时，患肢前踏，跗关节高度屈曲并下沉，膝关节伸展，患侧臀部下降，小腿与地面垂直，趾部倾斜，跟腱弛缓。运动时，表现以支跛为主的混合跛行，如两后肢同时发病，运动困难。

[治疗措施]

治疗原则是合理固定、吻合断端、防止感染及促进再生。

腱断裂的治疗，关键在于固定。在充分固定的基础上，促进腱的断端紧密结合，有利于腱的再生；否则，预后不良。腱断裂的固定方法有很多，如石膏绷带固定法、夹板绷带固定法等。

腱的全断裂（包括开放性腱断裂）：在一般外科处理后，可进行腱缝合术，以促进断端紧密结合，加速修复。腱的缝合法有皮外和皮内（创内）缝合两种。皮外缝合应在充分剃毛消毒的基础上，使用粗的缝线，从腱的侧面穿线，进针部位距断端 3～4 厘米，做单扣绊或双扣绊将两断端拉近打结、固定，使断端尽量接近，然后包扎石膏绷带。创内（皮内）缝合法，用粗线（18 号线）做双交叉扣绊缝合，进针部位距离断端 5～8 厘米，交叉穿线，然后拉紧打节，撒布青霉素粉，缝合皮肤，然后包扎石膏绷带。为了增加抗拉强度，防止缝线拉断，可先实行皮内缝合，再行皮外缝合，借助皮肤的张力减轻缝线所受的拉力。

在包扎绷带时为了使断端接近，应将患肢的指关节固定在适当的屈曲状态。完全断裂固定石膏绷带更换的时间应不少于 1 个月。病犬需要休息 3 个月以上，逐渐进行功能锻炼。

开放性腱断裂在新鲜创的初期，伤口做一般外科处理后，撒布青霉素、链霉素，同时用 0.1%呋喃西林溶液湿敷，对控制感染有较好的效果。根据腱断裂的具体情况，进行腱缝合并包扎绷带。拆除绷带后，注意功能锻炼。

二十、变形性脊椎病（Spondylopathy deformans）

本病是脊椎退行性病变中仅次于椎间盘突出发病率的脊椎疾病，也称脊椎骨质增生症、肥大性脊椎炎、变形性骨化性脊椎炎等。

[病因]

本病是一种老化现象。此外，与姿势、运动、外伤及营养等因素有关，尤其椎骨缘形成骨赘是重要的机械性因素。椎间盘纤维环退行性变化可继发本病。

[主要症状]

一般无临床症状，触诊腰背部有疼痛反应，偶有骨质增生压迫脊髓而引起间歇性跛行及知觉反射、运动障碍等类似椎间盘突出症状。本病通常发生在第 9～10 胸椎、第 7 腰椎及第 1 荐椎。

[诊断要点]

根据病史、临床症状可作出初步诊断，确诊需进行 X 线检查。脊椎 X 线平片呈不同程度的骨质增生。多见椎骨缘隆起，形成骨赘，椎间关节变形，椎间盘萎缩等。必要时可做脊髓造影检查。

[治疗措施]

根据症状的严重程度，采取不同的治疗方法。治疗分保守疗法和手术疗法两种。

1. 保守疗法 地塞米松 1～5 毫克肌内注射，也可用 3%利多卡因 1～3 毫升在肌硬结、压痛点、硬外膜、神经根周围和椎间关节等部位注射，间隔 3～7 天重复注射。配合消炎镇痛剂、维生素 B_1 等口服。也可用特定电磁波谱治疗仪进行治疗。

2. 手术疗法 对脊柱变形或压迫脊髓所致临床症状严重的病犬应尽早手术。去除变性的椎间盘和骨赘，矫正变形的椎体。

二十一、先天性脊柱裂（Congenital spinal bifid）

本病以先天性椎管背侧裂开为特征，轻症为浅表性，重症形成脊髓囊肿。本病也称二分脊髓，多见于波士顿犬、斑点犬、吉娃娃犬、斗牛犬及其他短头品种犬。

[病因]

本病为先天性的，但其确切病因不明。有认为是神经管破裂发生闭锁所致，也有认为是神经管细胞形成过快或发育异常，或因药物引起胚胎畸形等。

[主要症状]

脊柱裂的程度和部位不同，病犬临床症状表现各异。形成脊髓囊肿的斗牛犬，大小便失禁，阴茎麻痹露出包皮外，髋关节松脱，髌骨脱位，肛门括约肌无反射等。吉娃娃犬表现两后肢浮肿、麻痹，缺少脊椎弓部位，皮下结缔组织和皮肤发生断裂，露出马尾状神经丛。

[诊断要点]

根据 X 线和脊髓造影可确诊。

[治疗措施]

可考虑实施脊柱矫形术。

二十二、硬膜骨化症（Dural ossifying）

硬膜骨化症是指脊柱硬膜发生骨化，以硬膜内骨片状增生为特征。本病常伴发脊神经及脊髓的病变，病犬据其发病部位不同而表现各种神经症状。

犬发病率高，多见于2岁以上的大型犬。

[病因]

目前，病因不祥。据报道，颈椎和腰椎炎性变化与本病有关。一般认为，本病由几种因素共同作用所致。

[主要症状]

因病变部位不同，其临床症状差异很大。多数患犬不出现或稍出现临床症状。如病变波及邻近神经根和脊髓时，可产生进行性不全麻痹或全麻痹。初期表现为疼痛，有的者出现运动失调、尿潴留，或伴有麻痹性尿失禁。

[诊断要点]

X线摄影显示，骨片状物位于颈椎和腰椎，其直线状骨片在椎间孔处较明显，脊柱椎管底平行。X线密度较低时，应与椎间盘突出和椎体横突相区别。

[治疗措施]

无特效疗法，主要以消除炎症和疼痛为治疗原则。

二十三、斜颈（Torticollis）

斜颈是颈部向一侧偏斜或扭转的一类症候群。包括骨骼、肌肉、神经等软组织的损伤或机能障碍，至少是一侧性异常。犬偶有发生。

[病因]

斜颈病因非常复杂，分为先天性和后天性斜颈。先天性、颈神经性斜颈在临床少见。后天性斜颈以机械性损伤最为常见，其中主要为与颈椎长轴成一定角度的暴力所致；一侧性颈部肌肉风湿病，颈肌麻痹也可导致本病。犬耳螨或中耳炎等耳部疾病也有斜颈症状，要注意区别。

[主要症状]

病犬主要表现为颈部偏斜，但具体表现差异较大。颈部肌肉损伤导致的斜颈，症状较轻，患部肌肉肿胀，病初局部增温、疼痛，常出现运动障碍。颈椎脱位或椎体、椎弓骨折，症状明显。严重时倒地不起，或高位截瘫。颈部肌肉风湿病，表现出风湿病的一般症状。中耳炎引起的斜颈，病犬头向患侧偏斜，摇头。颈椎脱位和骨折所致斜颈预后不良。肌肉及软组织单纯性挫伤、拉伤、断裂等所致斜颈，预后良好。

[诊断要点]

根据颈部软组织损伤、颈肌肉风湿、耳病等病史，结合临床症状、X线或CT检查可以确诊。

[治疗措施]

颈椎脱位、骨折及风湿病、耳病治疗参阅有关章节。颈部软组织损伤，限制

病犬头、颈部运动，早期可用夹板或石膏绷带加以固定，并注意整复。充血性水肿病例，抬高病犬头部并使用刺激性搽剂，如樟脑酒精等涂擦，或进行物理疗法。

二十四、蜂窝织炎（Phlegmon）

疏松结缔组织发生急性、弥漫性、化脓性炎症称为蜂窝织炎。常发生于皮下、黏膜下、肌肉、气管及食道周围的蜂窝组织内，以浆液性、化脓性和腐败性渗出液并伴有明显的全身症状为特征。

[病因]

引起蜂窝织炎的致病菌主要是葡萄球菌和链球菌，也有少数与腐败菌混合感染。小动物一般是通过皮肤小创口，尤其咬伤引起原发性感染。也可继发于邻近组织或器官化脓性感染直接扩散或转移感染，局部误注或渗漏刺激性药物（如硫贲妥钠、氯化钙等）也可引起蜂窝织炎。

[主要症状]

皮下和筋膜下蜂窝织炎常见于四肢。病初局部出现无明显界限的弥漫性渐进性肿胀。触诊热痛明显、皮肤紧张、无可动性，肿胀初期呈捏粉状、有指压痕，后期变坚实。病犬体温升高，食欲减退，精神沉郁。渗出液初期为浆液性，后期变为化脓性。随着局部坏死组织的化脓性溶解，触诊柔软、有波动。经过良性者，化脓过程局限化，形成蜂窝织炎性脓肿，脓汁排出后动物局部和全身症状均减轻。严重者，感染可向周围蔓延而使病情加剧。

肌间蜂窝织炎感染沿肌间和肌群间的大动脉及大神经干的径路蔓延。首先是患部出现炎性水肿，继而形成化脓性浸润和化脓灶。患部肌肉肿胀、肥厚、坚实、界限不清，机能障碍明显，触诊局部紧张，主动或他动运动疼痛剧烈。动物体温升高、无力、食欲减退、精神沉郁。严重者形成败血症。脓肿切开流出灰色、血样脓汁。

静脉周围漏注强刺激剂时，局部很快出现弥漫性肿胀。皮肤紧张，无可动性，有明显的热、痛反应，一般无全身症状。初期为浆液性渗出，如感染化脓则于注射后的3～4天出现化脓性浸润，继而成为化脓灶，破溃后流出微黄白色、较稀薄的脓汁，可继发为化脓性、血栓性静脉炎。

如治疗不及时或延误治疗，可转为慢性过程。此时，皮肤及皮下组织肥厚，弹力消失而成为慢性、畸形性、弥漫性肥厚，称为象皮病。

[治疗措施]

以抑制炎症发展、促进炎症产物消散、及时手术切开排脓及控制全身感染为原则。

1. 抑制炎性渗出 蜂窝织炎初期，局部用醋调制的复方醋酸铅散厚层涂布；

用10%酒精鱼石脂溶液进行患部冷敷；患部周围用普鲁卡因氨苄青霉素液做环形封闭等。发病后3～4天，当局部炎性渗出已基本平息，局部可使用药液温敷、超短波及微波电疗法等。

2. 手术切开 对局部肿胀严重的病犬，全身症状恶化时，应立即进行手术切开。切口要有足够的长度和深度，创口止血后，局部可填塞中性盐类高渗溶液（常用的是10%硫酸镁或硫酸钠溶液）浸湿的纱布，以促进炎性渗出液的排出。局部已形成蜂窝织炎性脓肿时，亦应及时切开，其创口按化脓创处理。

3. 象皮病的治疗 局部可用CO_2激光扩焦照射、中波透热、短波透热、超短波电场及微波电疗法等。

4. 全身治疗 早期应用抗生素或磺胺药以抗感染；静脉滴注5%葡萄糖盐水和碳酸氢钠，以调节血液酸碱平衡。

二十五、骨瘤（Osteoma）

骨瘤是发生于骨骼或其附属组织的肿瘤。骨肿瘤多为良性，极少恶化。良性骨肿瘤易根治，预后良好；恶化后则称骨肉瘤或骨癌，预后不良，死亡率高。肿瘤细胞来自骨外膜或骨内膜的成骨细胞，多发生在颅骨、颌骨、颜面骨等，亦常发生于四肢，多呈限局性，骨肥大，局部硬固、肿胀。

[病因]

与其他肿瘤一样，骨瘤的病因迄今未明，可能与遗传基因有关，也可能与慢性炎症、辐射及病毒感染有关。

[主要症状]

骨瘤的症状主要与骨骼功能有关。患部疼痛，是最常见的症状，常表现为不愿运动，跛行。运动功能障碍，与疼痛有关；或因为骨瘤刺激肌肉和神经，造成运动功能的障碍；也可因肿瘤直接压迫神经干或其分支引起的功能障碍所致。局部肿块，良性肿瘤通常比较小，生长速度慢，局部皮肤外观良好；但恶变后则会迅速生长，且会出现局部皮肤肿胀、甚至溃烂。病理性骨折，平时没有明显症状的动物，突然遭受轻度外力即发生骨折。

骨瘤外缘平整，常呈圆形、扁圆形，突出于骨的表面，其表面有骨膜覆盖。骨瘤质地极坚硬，切面可由致密骨构成，或由松质骨构成。

[诊断要点]

根据病史和症状，可初步诊断。X线检查时可发现孤立的致密团块位于正常骨内，并突出于表面。触诊可摸到硬块。组织学检查可确诊本病。

[治疗措施]

手术治疗效果较好，但有的可能受到局部解剖的限制而难以全面切除。

二十六、骨肉瘤（Osteosarcoma）

骨肉瘤是来自成骨细胞的一种最常见、恶性度最高的原发恶性骨肿瘤。骨肉瘤常发生于中、老年犬。在犬骨肿瘤中，骨肉瘤占80%，一般发生于巨型和大型品种犬，如德国牧羊犬、大型丹麦犬、圣伯纳犬、爱尔兰赛特犬等。常发生于病犬四肢，以桡骨、尺骨的远端、肱骨近端、股骨远端及胫骨近端最为多发。

［病因］

骨肉瘤病因不明，其发生可能与下列因素有关。如骨骼的活跃生长和放射线的影响，实验证明，凡能在骨骼内积存的放射性物质，均可诱发骨肉瘤。某些骨的疾患，如骨巨细胞瘤、动脉瘤性骨囊肿或骨外肿瘤（如乳腺瘤、视网膜母细胞瘤等）的局部放射线照射治疗，偶尔可引起继发性骨肉瘤。遗传因素、病毒感染也可导致骨肉瘤的发生。良性骨疾患的恶变，如多发性骨软骨瘤、骨纤维结构不良等可恶变而发生骨肉瘤，亦称为继发性骨肉瘤。

骨肉瘤一方面破坏原有的骨质，另一方面又产生瘤性骨质。肿瘤多位于长骨的干骺端，皆由骨内发生，向周围扩展，逐渐侵入骨皮质和骨髓腔，并可到达骨膜下，将骨膜掀起，使骨膜与骨面剥离。后期，肿瘤常穿过骨膜蔓延到周围软组织，在软组织中形成肿块。分化较成熟的骨肉瘤，质地比较坚硬，形成多量瘤性骨组织，肿瘤呈淡黄色，骨皮质增厚或形成肿块。分化程度低的骨肉瘤，瘤性骨质甚少或不形成瘤性骨组织，故肿瘤质地柔软，呈灰白色或淡红色（富含血管），其中夹杂少量坚硬的骨质，往往伴发出血、坏死。受累部分的骨组织常完全破坏。

［主要症状］

临床特征症状为疼痛和跛行。起初跛行不明显或是一过性的，以后可出现严重的持续性跛行。90%以上患四肢骨肉瘤的犬，病情一般都会转移到肺部，发生转移时，犬可表现出相应的呼吸道症状。

［诊断要点］

触诊可发现肿瘤。X线检查可见典型的骨肉瘤特征。包括有一定钙化的同时伴有骨溶解和骨硬化，肿瘤组织常常可穿透骨皮质而侵犯骨周围的软组织，肿瘤的周围可形成反应性的新生骨。组织学检查，发现呈多形性的瘤细胞，见成熟的骨刺、未成熟的骨刺、软骨和纤维结缔组织等，即可确诊。

［治疗措施］

以手术治疗为主，术前、术后进行一段时间的化疗。骨肉瘤放射性治疗后，其疼痛症状很快减缓，肿瘤的生长速度也有所下降。大部分四肢骨肉瘤的犬经截肢后，往往在6个月内转移到肺部。

二十七、软骨肉瘤（Chondrosarcoma）

软骨肉瘤是由软骨细胞发生的恶性肿瘤，由肿瘤性软骨细胞及软骨基质组成。软骨肉瘤在犬原发性骨肿瘤中占第二位，无性别差异，常见于中型、大型犬（如德国牧羊犬、拳师犬等）中年期，平均发病年龄在 6 岁以上。多发生于扁骨，如肋骨、胸骨、颅骨、及鼻骨等，也可发生于长骨前端。

［病因］

病因不详。根据发病部位不同，可分为中央型软骨肉瘤和周围型软骨肉瘤两种。中央型软骨肉瘤从骨髓腔发生，多见于长管状骨。周围型软骨肉瘤从骨外膜发生。中央型软骨肉瘤早期局限于骨内，为灰白色、半透明的肿物。肿瘤不断增大，破坏并穿过骨皮质，向周围软组织发展，形成较大的肿块。外围型软骨肉瘤发生于骨外膜，肿块突出于周围软组织内，并可破坏骨皮质。软骨肉瘤常可继发黏液样变性、出血、坏死等。

［主要症状］

根据软骨肉瘤的发生部位不同，而表现出不同的临床症状。多数病犬表现出疼痛或是肿胀。鼻腔软骨肉瘤的特征是打喷嚏，一侧或两侧鼻腔有血性分泌物，有时鼻骨被破坏后形成鼻阻塞。肋骨软骨肉瘤症状不明显，如果向胸腔内突入会发生肺膨胀不全，影响正常呼吸。

［诊断要点］

根据病史、临床检查及放射学检查可以诊断，组织学检查有助于确诊。X 线诊断可发现特征性的皮质骨增粗，在骨髓腔中常见针状的钙化斑。

［治疗措施］

目前，主要以手术治疗为主，但术后可能会复发。辅助放疗和化疗均无效。

二十八、软骨瘤（Chondroma）

软骨瘤是骨的一种良性肿瘤，肿瘤组织的主要成分是成熟的透明软骨。成年至老龄犬多发，通常扁平骨比长骨易发。

［病因］

肿瘤细胞多起源于骨髓腔内的软骨组织，有的起源于骨外膜或骨外膜下的结缔组织。起源于骨髓腔内软骨组织的软骨瘤称为内生性软骨瘤，起源于骨外膜或骨外膜下结缔组织的软骨瘤称为骨皮质旁软骨瘤或骨外膜性软骨瘤。

［主要症状］

内生性软骨瘤患部骨皮质明显膨胀、变薄，如蛋壳样。骨外膜完整、光滑。骨皮质内膜受肿瘤侵蚀而显示不规则的脊。肿瘤呈结节状或分叶状，质地坚实，

为蓝白色透明软骨。软骨瘤可发生黏液样变性或发生钙化。骨皮质旁软骨瘤大小不一，位于骨皮质外，坚实，表面覆盖纤维性包膜。肿瘤可侵蚀骨皮质，但很少穿破骨皮质侵入骨髓腔。

软骨瘤病犬通常无明显的临床症状。常在肋骨上有一个或多个大小不一的骨结节，切面呈透明的蓝灰色，并有红棕色坏死区，有时有间歇性或进行性跛行与半麻痹，偶有疼痛。本病可干扰腱和肌肉的功能，也可侵害神经和血管。

［诊断要点］

X线诊断可见骨表面形成花梗似的或无柄的赘生物，其边缘与皮质表面平坦地合于一起。活组织检查可见外生骨赘呈现软骨被囊和透明样软骨的特征。

［治疗措施］

临床上无症状的病犬可不予治疗。如果病变影响犬的功能，可手术切除。切除时一定把软骨被囊表面的软骨膜切除干净，以防再发。术后必须仔细护理，按时换药。

第十五章　眼、耳疾病

一、眼睑内翻（Entropion）

［病因］

眼睑内翻指睑缘向内侧翻转，导致睫毛刺激眼球的一种异常状态。引起眼睑内翻的原因可分为三类：①先天性。与品种有关，常见于沙皮犬、拳狮犬、金色猎犬、马士提夫犬等仔犬的正常发育过程中；②痉挛性。见于某些急性或疼痛性眼病，如角膜擦伤或溃疡，眼内异物等；③瘢痕性。慢性结膜炎或结膜手术后。化学物质（酸、碱等）刺激，烫伤、烧伤等引起睑结膜或眼睑瘢痕收缩所致。

［主要症状］

患犬紧闭患眼，患眼流泪，频频眨眼，眼睑痉挛，分泌物增加，角膜血管增生，结膜充血，角膜浅层有新生血管形成；严重时发生角膜溃疡。

［诊断要点］

主要诊断依据，眼睑面内侧弯曲，睫毛甚至睑缘皮肤对眼球（主要是角膜）造成持续性刺激。

［防治措施］

首先，确定和消除引起眼睑内翻的原因。怀疑为痉挛性可对患眼表面麻醉或阻滞耳睑神经，观察眼睑是否能恢复正常位置。若确定为痉挛性眼睑内翻，应治疗引起内翻的原发性眼病，同时将睑裂外 1/3 处暂时缝合，以减轻睑缘内翻程度，消除睫毛的持续性刺激。一般在 6 月龄之内的患犬，采取药物疗法或上述暂时性部分睑缝合术可缓解症状。

对难以改善的眼睑内翻，可施行手术矫正，一般采用眼睑的椭圆形切口或者“竖切横缝”的方法。在距睑缘 2～3 毫米处切除一椭圆形皮肤条，其长度与内翻睑缘相等，宽度以恰使内翻得到矫正为度，然后将切口两缘拉拢缝合。术后应用消炎药（红霉素眼膏、金霉素眼膏、妥布霉素眼药、泰利必妥滴眼液等），以防感染，每天 3～4 次。

［诊疗注意事项］

对于 6 月龄以下的幼犬，要注意手术矫正时的技术掌握，因为幼犬还要生长，不同品种的幼犬生长速度和眼睑的形状有一些差别。

有些幼犬，可以采用“耳钉状”矫正技术，将内翻眼睑的皮肤形成与眼横轴

平行的两个皮褶，用特制耳钉将两个皮褶钉在一起，可以缓解眼睑内翻的症状。

手术麻醉十分关键，对于松狮犬、沙皮犬、斗牛犬等，尽量采用丙泊酚诱导麻醉、配合异氟醚（异氟烷）吸入麻醉，以降低肺水肿和心肺病的发生率。

手术矫形后，犬需要佩戴伊丽莎白圈至少 2 周。

二、眼睑外翻（Ectropion）

［病因］

眼睑外翻是眼睑缘向外翻转的异常状态，常见于下眼睑。本病可能是先天性的，或者继发于眼睑的损伤、慢性眼睑炎等病损。部分老龄犬的局部肌肉紧张力下降，也可以引发本病。某些品种的犬，如马士提夫犬、大丹犬、寻血猎犬、巴吉度、藏獒、松狮犬等，较易患本病。

［主要症状］

患犬的下眼睑出现不同程度的外翻，结膜因暴露而充血、发红，肿胀，流泪，眼渗出液多。慢性的病例结膜肥厚，可能发生色素性角膜炎、结膜炎。

［诊断要点］

根据眼睑外翻的临床症状，可以确诊。

［防治措施］

首先，使用眼药膏可以抑制炎症的发展，但是彻底除去病因则需要实施手术。

手术的基本方法有两种：V 字形切口和三角形切口。V 字形切口是做在下眼睑皮肤处，根据需要缝合成 Y 字形；三角形切口做在外眼眦处，三角形切口切除外眼眦处的部分睑板和睑结膜，三角形的尖端朝向穹隆部，结节缝合皮肤。

［诊疗注意事项］

手术矫形需要根据不同犬的情况，仔细制定切口的位置和切口的范围。推荐吸入麻醉。

三、结膜炎（Conjunctivitis）

［病因］

结膜炎是因外界刺激和感染而引起的眼球结膜和眼睑结膜的炎症。结膜内含有丰富的毛细血管、感觉神经末梢和多量的淋巴细胞，对内在或外来刺激极其敏感。本病常由于外来的或内在的轻微刺激而引起。

常见的致病原因有：

1. 机械性 结膜外伤；各种异物（灰尘、皮毛、昆虫等）落入结膜囊内或黏在结膜上；寄生虫寄生结膜囊内（如犬结膜吸吮线虫）；眼睑位置改变或结构缺陷；眼睑内翻或外翻、缺损，睫毛异常生长。

2. 化学性 各种化学用品或药品的喷溅；给犬洗澡或体表驱虫时应用的皮毛清洁剂或驱虫剂误入眼内。

3. 继发性 继发于某些传染病，如犬瘟热、传染性肝炎；还可见继发于邻近组织的疾病，如泪囊炎、角膜炎、窦炎、鼻泪管阻塞等。

犬的很多全身性疾病会产生非特异性结膜病变。在心血管疾病时，轻度低血氧症即表现出结膜炎及瞳孔散大和结膜血管发暗。结膜上有出血点见于传染性心内膜炎。结膜静脉扩张见于充血性心衰竭。贫血时可见结膜苍白或出血。高黏血症可导致结膜充血。结膜淤点和淤斑出现于免疫介导性血小板减少症及香豆素和华法令中毒。肝、肾疾病时引起结膜黄疸。全身性肿瘤如淋巴肉瘤会伪装成单纯性结膜炎等。

据报道犬的肾上腺皮质机能亢进时会发生角膜上皮下层的钙化沉积或带状角膜病变。淋巴肉瘤细胞可直接侵入犬的角膜基质层而引起角膜炎、转移性白带、血管增生和基质层出血。肿瘤细胞常浸润前葡萄膜，导致中度至重度葡萄膜炎。房水闪辉、前房积脓、缩瞳和角膜后沉淀物等也可见到。

[主要症状]

主要症状为羞明、流泪、结膜潮红、结膜眼睑痉挛，从内眼角排出浆液性至脓性分泌物。可分为卡他性结膜炎和化脓性结膜炎。

1. 卡他性结膜炎 临床上最常见的病型，表现为结膜潮红、肿胀、充血，分泌浆液、黏液或黏液脓性分泌物。又可分为急性和慢性两型。急性型：轻度时结膜及穹窿部稍肿胀，呈鲜红色，分泌物少，初期清亮，继而变为黏液性。重度时眼睑肿胀，常有热痛、羞明、充血，甚至见到出血斑。炎症可波及球结膜。慢性型：常由急性型转来，症状往往不明显，羞明程度很轻或没有，轻微充血，结膜呈暗赤色。

2. 化脓性结膜炎 因感染化脓菌或在某种传染病过程中（特别是犬瘟热）发生。除结膜炎的一般症状外，其症状表现更剧烈。以眼内流出多量黏液性或纯脓性分泌物为特征。上、下睑缘和睫毛常被黏稠脓性物黏在一起。若炎症较重或持续时间较长，可发生结膜坏死，眼球粘连，甚至角膜溃疡。

[诊断要点]

主要根据患眼的症状，配合实验室微生物学检查，进行诊断。

[防治措施]

除去病因，若为继发则以治疗原发病为主。应用3%硼酸水或生理盐水洗眼。非病毒性感染和角膜完整时，合并滴用醋酸可的松眼药水，每天3～4次；疑为病毒感染时，可滴用疱疹净眼药水，最初每2小时一次，症状改善后，每天5～6次。对于顽固性化脓结膜炎，选用1%碘仿软膏，配合普鲁卡因青霉素做结

膜下或球后封闭，同时全身应用抗生素。

［诊疗注意事项］

根据眼部致病微生物的种类和药敏试验结果用药。眼部护理同样重要。

四、角膜炎（Keratitis）

［病因］

角膜炎主要以角膜组织的病变为特征，如角膜混浊，角膜周围形成新生血管或睫状体充血，眼前房内纤维样沉着，角膜溃疡、穿孔、留有角膜斑翳等。多由于外伤（尖锐物体的刺伤，宠物之间的打斗等）或异物进入眼内而引起。角膜暴露、细菌感染、营养障碍及邻近组织病变的蔓延等均可诱发此病。在某些传染病过程中（犬瘟热、犬传染性肝炎等），可并发角膜炎。

［主要症状］

临床常见浅表性角膜炎，通常为角膜直接受外来因素刺激所致。表现为角膜表面混浊和呈树枝状新生血管。深层性角膜炎多因眼内感染引起。可见于前色素层炎、犬瘟热、犬传染性肝炎、全身性真菌感染等疾病过程中，表现为角膜混浊增厚，新生血管分支少，呈细扫帚状。溃疡性角膜炎时角膜出现溃疡。患眼疼痛导致眼睑痉挛，角膜水肿、表面不规则、有浅表性血管形成，疼痛，流泪。深入基质层的溃疡多呈圆形或椭圆形，边缘因白细胞浸润呈灰白色混浊，容易发生后弹力层突出和角膜穿孔，伴有多量浆液黏液脓性分泌物。

［诊断要点］

用荧光素点眼，在角膜破损处有荧光素存留，必要时可以做细菌培养。

［防治措施］

治疗首先要查出并除去致病原因。急性期的冲洗和用药与结膜炎治疗大致相同。可用托百士眼药水、硫酸庆大霉素眼药水、醋酸氢化可的松眼药水或四环素可的松眼膏（角膜不破损时），每天4～6次。为防止虹膜粘连可用硫酸阿托品眼药水与以上药物交替使用。角膜水肿严重时，可滴用2%～5%灭菌氯化钠溶液。

对于深在性角膜溃疡，为抑制胶原蛋白溶解，可滴用5%～10%乙酰半胱氨酸溶液，常于结膜下注射或眼球后封闭。同时应用瞬膜瓣保护角膜。

硫酸妥布霉素对革兰氏阴性菌感染的角膜炎有效。溃疡性角膜炎时，可用氧氟沙星、妥布霉素等眼部消炎药，配合素高睫疗、贝复舒等修复角膜的眼药，效果较好。

［诊疗注意事项］

眼部护理十分重要，防治犬舔和蹭患眼是必要的手段。

脂性角膜病可因高胆固醇血症时，由角膜损伤、溃疡和眼手术诱发脂质沉积

于角膜。已有德国牧羊犬和杜宾犬发生脂性角膜病的报道。犬脂性角膜病可发生于高血脂症、甲状腺功能低下、胰腺炎、糖尿病及自发性高血脂症。脂性角膜病的特点是角膜外周和中央基质层结晶状混浊。通常，角膜脂质沉积症并不能完全消退。脂性角膜病可表现为双侧、沿角巩膜缘有银色或蓝灰色圆环。在经久病例，角膜中央区也受侵害。角膜血管增生可加快脂质沉积。引起角膜混浊的病因有角膜溃疡、水肿、瘢痕和炎性细胞浸润。对犬脂性角膜病应做血脂检测，并检查是否患有甲状腺功能异常、胰腺炎和糖尿病。治疗时，低脂日粮有益于减轻角膜混浊；若视力因角膜完全混浊而受到严重影响，应切除角膜。

五、青光眼（Glaucoma）

［病因］

青光眼是由于眼房角阻塞、使眼房液排出受阻导致眼内压增高的一种眼病。犬可以发生，单眼或双眼。本病分原发性、继发性两种。原发性的与犬的品种有关，柯卡犬、波士顿犬、比格犬等易发生；继发性的可出现在任何品种的犬，与眼病、色素层炎、晶状体剥离和出血等因素有关，晶状体剥离引起色素层炎，导致眼房液排出受阻，使眼内压升高。

［主要症状］

急性期眼观无异常，但视力减退或无视觉，表现为运步障碍；眼球肿大，从眼侧面观察，眼角膜向外突出，球结膜红、痛，角膜水肿；滴加缩瞳剂——1%～2%的毛果芸香碱溶液，瞳孔依然散大，或者收缩缓慢，晶状体无变化；用眼压计检查，眼压增大。

［诊断要点］

检验镜检查，视神经乳头萎缩，慢性者视神经乳头苍白；用手指压眼有坚实感。

［防治措施］

由于目前尚缺乏特效的治疗手段，本病预后不良。由于数日内眼睛即遭受永久性损害，因此只有急性期的治疗才有临床意义。治疗措施包括用药和手术两种方法。

1. 用药方法 静脉输高渗液使眼内压降低；用噻吗心安点眼，20 分钟后眼内压降低，有一定疗效；用 1%的醋酸可的松点眼、用缩瞳剂 1%～2%的毛果芸香碱溶液点眼，每 6 个小时一次；口服双氯磺酰胺，犬每千克体重 2.2～4.4 毫克，每次 8～12 小时一次；注意补钾。

2. 手术方法 包括激光、冷冻睫状体等。急性应急措施有角膜穿刺排液及虹膜周边切除术。如果视神经已经萎缩、血管膜已变性，则治疗困难。

视力丧失后，可以摘除眼球。

［诊疗注意事项］

对于慢性病例，预后不良。注意：禁用阿托品！

六、白内障（Cataract）

［病因］

犬的白内障指晶状体或晶状体前囊发生混浊。由于视路受阻，导致视力减退或丧失。其发病原因有：

1. 先天性白内障 始于胚胎期，由于晶状体及其囊在母体内发育异常，出生后即表现为白内障。

2. 外伤性白内障 由于各种机械性损伤（如角膜透创）致晶状体及其晶状体囊营养发生障碍。

3. 继发性白内障 继发于其他眼病及全身性疾病，如虹膜炎、眼色素层炎、甲状旁腺功能不全、糖尿病等。

4. 老年性白内障 系晶状体的退行性变化，主要见于8～12岁的老龄犬。

［主要症状］

主要症状为晶状体混浊。病初视力正常，当晶状体失去透明性，进一步发展为晶状体混浊时，瞳孔变为蓝白色或灰色，视力消失或减退。混浊明显时，裸眼检查即可确诊。否则，需要做烛光成像检查或检眼镜检查。当晶状体混浊时，烛光成像看不见第三个影像，第二个影像反而比正常时更清楚。检眼镜检查时，混浊部呈黑色斑点。应与晶状体老化相鉴别。

［诊断要点］

根据临床症状和眼部检查即可确诊犬的白内障。对于病因的确诊，需要做相应的诊断。

［防治措施］

早期针对发病原因治疗，可以口服白内停；中、老年犬在发病初期可以选用麝珠明目眼药；一旦混浊就不能被吸收。犬的白内障手术是目前唯一有效的方法。

［诊疗注意事项］

发生青光眼时手术很危险。

七、瞬膜突出症（Protrusion of the nictitating gland）

［病因］

本病又称“樱桃眼”，以北京犬、西施犬、沙皮犬、西藏狮子犬、马士提夫犬的发生率高，无性别差异。病因复杂，饲喂以高蛋白的动物性饲料为主的犬更

易患病，有些病因尚未确定。

［主要症状］

多发生在内眼角或下眼角结膜的正中央，为椭圆形红色肿物，呈游离状、有包膜；一般为单侧性的（尤其是下眼角结膜处），有时间隔数天另一侧也发生。结膜充血潮红，眼分泌物增多，流泪，常引起继发感染，出现角膜炎，甚至化脓。

［诊断要点］

根据患眼的局部症状可以确诊。

［防治措施］

手术切除瞬膜腺增生，或者采用增生腺体包埋技术（内翻缝合，不摘除增生的腺体）。全身麻醉，配合局部使用利多卡因点眼。眼部消毒，用弯止血钳夹住增生物的底部下端，剪除瞬膜腺体，用小止血钳钳夹小血管止血；术后上眼药4～7天。

［诊疗注意事项］

手术后眼部护理非常关键，必须认真做好。

八、倒睫（Trichiasis）

［病因］

倒睫是因为犬的上眼睑内翻引起睫毛接触角膜而造成的眼炎。倒睫有先天性和后天性的两种。先天性的倒睫可能在母犬分娩后就出现幼犬的倒睫，也可能随着幼犬的生长发育而发生。

［主要症状］

犬的患眼内翻，休明流泪，触诊眼部则患眼敏感，犬拒绝翻开眼睑。多数情况下，患眼流泪多，常见黏稠的眼分泌物。患眼角膜常充血，角膜溃疡是常发的症状。犬蹭磨患眼，甚至影响饮食和休息，造成犬体重下降。

［诊断要点］

根据患眼的临床症状，可以确诊。

［防治措施］

治疗以手术矫形为主，请参照眼睑内翻的治疗。眼部使用抗生素软膏、素高睫疗（或贝复舒）眼药、伊丽莎白圈等。

［诊疗注意事项］

手术后的眼部护理十分关键。注意麻醉的监护。

九、眼前色素层炎（Anterior uveitis）

［病因］

本病又称虹膜睫状体炎。病因包括内源性和外源性两种。外伤和全身感染是

单侧性虹膜睫状体炎的主要病因，有时眼内肿瘤或眼内蠕虫也可以造成本病。双侧性虹膜睫状体炎常由全身感染和免疫性疾病引起，如犬的传染性肝炎、布鲁氏菌病、钩端螺旋体病、恶性卡他热和犬的埃利希氏体病，以及由于免疫性因素造成的全色素层炎伴发的色素消失。

[主要症状]

急性症状：瞳孔缩小，眼前房内蛋白质和细胞增加，球结膜充血，虹膜肿胀，眼睑痉挛，羞明。可能并发青光眼、白内障和角膜混浊。

[诊断要点]

眼部使用阿托品，每天 2～4 次；如果无细菌感染，局部应用皮质类固醇，每天 4～6 次。

[防治措施]

注意避光以保护眼睛，同时给予前列腺素抑制剂，如阿司匹林、保泰松、氟胺烟酸甲基葡胺等。如果有细菌感染，眼部和全身应用抗生素。如果本病因免疫反应引起，则应全身和眼部均使用皮质类固醇。

十、视神经炎（Optic neuritis）

[病因]

犬视神经炎是眼内或眶内视神经的炎症，它可能是全身疾病的一种表现。犬视神经炎是一种临床症候，神经和邻近组织的炎症损害了视神经的轴突，使视力丧失和视神经萎缩。

犬视神经炎的主要病因：血管窘迫/缺血，犬瘟热，网状细胞增多症，真菌性疾病，弓形虫病，肿瘤（尤其是鳞状细胞癌、淋巴肉瘤、鼻肿瘤、脑脊膜肿瘤），毒物（铅、砷、铊、甲醇、乙醇）中毒，败血症，维生素 A 缺乏症，传染性腹膜炎（FIP），眼眶炎症，损伤（ 如眼球突出）等。

[主要症状]

视盘出现肿胀，乳头周围视网膜有脱落的迹象。也可出现视网膜和视盘出血。有时玻璃体模糊，瞳孔散大，视力丧失。

[诊断要点]

眶内视神经炎必须与下列疾病相区别：青光眼、白内障、突发获得性视网膜变性（SARD）、一种与突盲和眼内谷氨酸升高有关的视网膜疾病。依据全血细胞计数、血清生化检验、尿液分析、心丝虫抗原试验、胸部 X 线片和脑脊液检查结果等诊断。

[防治措施]

在特发性病例，可口服皮质类固醇，但很多病例会复发。

[诊疗注意事项]

注意监测使用类固醇药物后的副作用。

十一、泪道狭窄或阻塞
(Stenosis or perhaps of lacrimal passage)

[病因]

本病是泪液的排泄系统障碍，使泪液从眼睑缘溢出。主要见于泪点、泪小管或鼻泪管的狭窄或阻塞。先天性泪道狭窄或阻塞常见于泪孔闭锁或结膜皱襞覆盖泪孔所引起。后天性泪道狭窄或阻塞见于脱落睫毛、沙粒等异物落入泪道，或外伤、炎症引起管腔黏膜肿胀或脱落。另外，一些眼球较大的犬种，如北京犬、马尔济斯犬等，泪孔或泪小管受眼球的压迫，泪液不能向鼻泪管排泄也可出现单侧或两侧性流泪。

[主要症状]

泪液从一侧或双侧眼睑缘溢出，内眼角下方可见茶褐色泪液痕迹或集聚成黏稠的分泌物，常见内眼角的下方（与鼻侧部）被毛呈褐色，由于该部皮肤长期受泪液的浸渍，可能发生湿疹。

[诊断要点]

可将1%荧光素溶液滴于结膜囊内，10分钟之内染料在鼻孔出现，证明泪道通畅。也可在被检眼表面麻醉后，将4～6号钝圆针头插入上泪点及泪小管，连接装有生理盐水的注射器缓慢冲洗，若液体经下泪点排出，证明上、下泪点及泪小管通畅。指压下泪点及泪小管时，若液体流入咽喉（动物有吞咽或逆呕表现）或从鼻孔排出，即证明鼻泪管通畅。

[防治措施]

1. 对引起泪溢的先天性下泪点闭锁，可施行泪点重建手术。先如上法做泪道冲洗，冲洗开始时在内眼角下睑缘内侧出现的局限性隆起即为下泪点正常位置；然后，在该处切除一小块圆形或卵圆形结膜。术后滴用醋酸氢化可的松眼药水，每天6～8次，连用10～14天。

2. 为排除泪道内可能存在的异物或炎性产物，用含青霉素的生理盐水做强力泪道冲洗。

3. 对顽固性泪道狭窄或阻塞，可施行鼻泪管插管，使泪道狭窄部永久性扩张。由于肿瘤压迫的要切除肿瘤。

[诊疗注意事项]

短鼻犬发生率高。注意在本病初期，眼部使用抗生物有一定效果。

十二、角膜溃疡（Keratohelcosis）

［病因］

角膜溃疡是内外因素造成角膜表面出现缺损而引起的溃疡，严重时可以引起角膜穿孔。角膜溃疡的常见病因：犬瘟热等传染病引起犬的角膜炎症，进而发生角膜溃疡；外伤性因素，主要是犬（或与猫）之间的打斗伤及角膜，犬因为眼部不适而搔抓，造成角膜溃疡面的出现。

［主要症状］

角膜表面出现圆坑状缺损，一般多出现在角膜的中心位置；常有角膜的分泌物，慢性角膜溃疡时常见角膜翳或者云雾状角膜不透明物；有不同程度的角膜（甚至结膜）血管增生。犬搔抓和蹭患眼，会引起眼睑的脱毛，加重角膜溃疡，甚至引起角膜穿孔。

［诊断要点］

视诊可以见到角膜表面的溃疡点，一般从犬眼角膜的正面和侧面视诊。用荧光素点眼，可以清楚地确定溃疡面。

［防治措施］

一般先用硼酸水洗眼，再采用眼用抗生素药物、角膜修复药物，并采取眼部护理措施。眼用抗生素药物有红霉素眼膏、金霉素眼膏、妥布霉素滴眼液、泰利必妥滴眼液等；角膜修复药物常用素高睫疗眼膏、贝复舒眼药（需要在冰箱中冷藏保存）、含有 VEGF（表皮生长因子）的眼药；眼护理措施主要是佩戴伊丽莎白圈、犬嘴套、犬颈圈等。

［诊疗注意事项］

注意不能用含有糖皮质激素的眼药。必须配合保护眼的护理措施。

十三、干眼症（Xeroma）

［病因］

犬的干眼症又称犬急性和慢性角膜结膜干燥症。干眼症是一种与泪腺的眼泪分泌减少有关的疾病。多数犬的慢性结膜炎病例都由干眼症引起。干眼症可由犬瘟、损伤、放射和药物中毒引起；也可由免疫介导性泪腺炎所致。犬免疫介导性干眼症也见于迟缓症、甲状腺功能不足、肾上腺功能亢进、风湿性关节炎、糖尿病、慢性活动性肝炎、类天疱疮样疾病等。

犬干眼症的主要病因：泪组织丧失：先天性/品种性，特发性萎缩，泪腺切除，慢性结膜炎或眼睑炎的继发性反应；全身性疾病的继发性反应：犬瘟热、利什曼原虫病；药物：阿托品、磺胺类药物、局麻药；丧失神经支配：损伤、传染

病、医源性、肿瘤；特发性；免疫介导性；放射性等。

［主要症状］

可见犬眼睑痉挛、结膜炎、球结膜水肿、有黏液性到黏液脓性分泌物、角膜色素沉着、血管增生及角膜溃疡等。

［诊断要点］

干眼症常易与细菌性结膜炎混淆。希尔默试验值降低（湿润区＜10 毫米/分）就可确诊。必须确定是否并发角膜溃疡。

［防治措施］

局部使用环孢霉素 A、人工泪液、抗生素对很多犬的干眼症有效。

［诊疗注意事项］

缺乏眼泪会导致角膜和结膜退化。

十四、耳血肿（Othematoma）

［病因］

犬耳血肿是指犬耳壳的血肿。耳炎、刺激性因素、耳螨、耳外伤、耳瘙痒等均可能诱发犬抓伤耳部，形成耳血肿。耳血肿常与淋巴外渗一起出现，并可以形成耳脓肿。

［主要症状］

犬耳血肿的发生速度比较快，一般能自己止血，血凝块在蛋白分解酶的作用下被软化、溶解后被逐渐地吸收。在血肿出现的初期，肿胀的形成很快，有波动感，穿刺为血液，在血肿形成的 4～5 天时逐渐变坚实。

［诊断要点］

患耳局部触诊，配合穿刺、穿刺液涂片镜检可以确诊犬的耳血肿。

［防治措施］

小的耳壳血肿可以被犬自行吸收。较大的血肿在血凝块形成且不易被吸收时，可以切开血肿，取出血凝块；之后，缝合切口处。

［诊疗注意事项］

耳壳的常见疾病包括淋巴外渗、血肿、脓肿，比较少见的有肿瘤和耳壳的外伤等。耳壳的淋巴外渗多由于犬的耳炎、耳螨病等瘙痒性疾病引起犬搔抓耳壳所致。挫伤也是常见的病因，造成耳局部淋巴管断裂，淋巴液溢出在耳壳皮肤与耳软骨之间，逐渐形成局部的隆起，并且有波动感；有时伴发血肿，甚至出现真菌感染。局部穿刺可见淡色、较黏的液体。治疗时禁止冷敷、热敷或使用刺激剂，而以闭塞断裂的淋巴管为主要措施。用注射器抽出淋巴液，然后注入福尔马林酒精溶液，1～2 分钟后将此液体抽出，用生理盐水溶液注入冲洗数次；打压迫绷

带；对于大犬的较大的耳淋巴外渗，可以切开一小口放出渗出的淋巴液，再用浸有福尔马林酒精溶液的灭菌纱布填塞局部，做假缝合，至淋巴外渗停止；之后，按照局部创伤处理。

犬耳壳的脓肿：脓肿出现后一般较疼痛，可以穿刺排脓，冲洗后注入抗生素，外敷抗生素软膏。大的脓肿可以切开排脓，用双氧水或其他防腐剂冲洗脓腔，再用生理盐水冲洗后，注入抗生素或使用冰片散，做假缝合或在最低点留一针不缝合，以便排出分泌物。全身应用抗生素一个疗程。

十五、外耳炎（Otitis externa）

［病因］

犬外耳炎是犬外耳道上皮的炎症，主要以垂直耳道炎症为主。许多原因可以引起外耳炎，而且许多诱因又可加重外耳炎的病情。原发性因素可以直接引发外耳炎，如过敏、角化异常、耳螨等。在治疗此种外耳炎时，必须首先控制原发诱因。顽固性诱因常会阻止损伤的痊愈并降低治疗的效果。

［主要症状］

最初耳道内变得红肿，皮脂腺与外分泌腺分泌增加，引发耳垢增多，并且使耳垢的成分发生改变。长期的炎性病变可以导致耳软骨的钙化、纤维化或耳道的堵塞。临床上，80%～85%的患慢性外耳炎的犬会出现中耳炎与耳道性质的变化，引发许多症状，如耳郭与外耳道出现红肿、高色素化、苔藓化、疼痛、瘙痒、恶臭与渗出。

［诊断要点］

根据局部症状配合实验室微生物学检查，可作出诊断，并需要对诱因进行详尽的调查。在早期病例中，可以应用细胞检查来选择外用药物。当外耳炎发展后，可以通过放射法来诊断中耳炎。

［防治措施］

减少渗出是治疗外耳炎、中耳炎的主要目的。通过培养穿刺脓汁与进行药敏试验，指导在相应的耳道区域使用外用抗耳炎的药物，如耳特净（OTOMAX）等犬耳药，治疗耳部的细菌感染，每天2次。如果外耳炎严重或中耳炎出现，则应使用全身性抗生素。

外科切除耳道术可以切除瘤与息肉或治疗耳道狭窄。但手术方法不能彻底清除致病诱因，若诱因不能及时被发现并清除，治疗将无效或会复发。

［诊疗注意事项］

做耳部微生物学诊断十分必要，以便有针对性地用药。耳部护理很关键，不能让患犬抓挠患耳。

十六、中耳炎和内耳炎
(Otitis media and otitis interna)

[病因]

犬的中耳炎及内耳炎常同时或相继发生。常见的发生原因有：①病原菌通过血液途径感染；②外耳炎蔓延感染或经穿孔的鼓膜直接感染；③经咽鼓管感染，常导致耳聋和平衡能力丧失；④某些品种的犬垂直耳道深，耳垢不能正常排出耳道，耳部通风不佳，如可卡犬；⑤耳耵聍腺癌，罗威纳等犬种高发。

[主要症状]

患犬摇头，转圈（向患侧转），在地面上擦耳，共济失调，耳痛、耳聋，有耳漏。严重时炎症蔓延至面神经和副交感神经，引起面部麻痹、干性角膜炎和鼻黏膜干燥，甚至侵及脑膜引起脑脊膜炎，可导致死亡。检耳镜检查可见鼓膜穿孔。经咽鼓管感染或血源感染病犬，可见鼓膜外突或变色。

[诊断要点]

耳镜检查有助于确诊（麻醉后检查更好）。X线检查见鼓室积液和鼓室泡骨发生硬化性变化，可怀疑本病。

[防治措施]

全身和局部同时应用抗生素，配合中耳洗耳。中耳炎的冲洗在犬全身麻醉状态下进行，冲洗液用37～38℃生理盐水。冲洗液通过一根长10厘米、直径1毫米的中耳导管经鼓膜孔注入中耳。冲洗后再吸出冲洗液，反复冲洗直至吸出的冲洗液洁净为止，以减轻压力和止痛。

推荐使用耳特净等消炎，并全身应用抗生素，直到耳炎症状消失7～10天后再停药。

[诊疗注意事项]

长时间应用抗生素一般可以治愈内耳炎，但是共济失调、歪头、耳聋等后遗症可能终生相伴，犬需要很长时间才能适应这些后遗症。

第十六章　皮 肤 病

一、湿疹（Eczema）

［病因］

湿疹是致敏物质作用于动物的表皮细胞引起的一种炎症反应。皮肤病患处出现红斑、血疹、水疱、糜烂及鳞屑等现象，可以伴发痒、痛、热等症状。

湿疹的病因包括外因和内因。外因主要是皮肤卫生差，动物生活环境潮湿，过强阳光的照射，外界物质的刺激，昆虫叮咬等因素。内因包括各种因素引起的变态反应、营养失调、某些疾病等，使动物机体的免疫能力和机体抵抗力下降等。

［主要症状］

湿疹的临床表现分急性和慢性两种。

急性湿疹的主要表现是皮肤上出现红疹或者丘疹，病变部位始于面部、背部，尤其是鼻梁、眼部和面颊部，而且易向周围扩散，形成小水疱。水疱破溃后，局部糜烂，由于瘙痒和病患部湿润，动物不安，舔咬患部，造成皮肤丘疹症状加重。

慢性湿疹由于病程长，皮肤增厚、苔藓化、有皮屑；虽然皮肤的湿润有所缓解，但是瘙痒症状仍然存在，并且可能加重。

临床上最常见的湿疹是犬的湿疹性鼻炎。患病犬的鼻部等处发生狼疮或者天疱疮，患部结痂，有时见浆液和溃疡；当全身性和盘型狼疮发生时，鼻镜部出现脱色素和溃疡。

［诊断要点］

临床上，通过进行问诊、皮肤刮取物的分析、相关的实验室检查配合临床症状的分析，一般可以确诊。

［防治措施］

湿疹的治疗应建立在确诊的基础上，注意综合治疗的重要性。止痒、消炎、脱敏、加强营养并且保持环境的洁净是必要的。

注射犬重组 γ-干扰素、口服黄芪多糖等，有助于本病的治疗。

［诊疗注意事项］

确定病因十分必要，这是对症治疗的基础。

二、皮肤瘙痒症（Pruritus of skin）

［病因］

犬的皮肤瘙痒症是一种症状而非一种疾病。一般因变态反应、外寄生虫、细菌感染和某些特发性疾病（如脂溢性皮炎等）引起。对于瘙痒的原因，一般认为传递介质是组胺和蛋白水解酶；痒觉经神经末梢传递到脊髓，再经脊髓腹侧的脊髓丘脑通道上升至大脑皮层；真菌、细菌、抗原—抗体反应和肥大细胞脱颗粒时均能释放或产生蛋白水解酶。白细胞三烯、前列腺素、凝血噁烷 A_2（均为花生四烯酸的分解产物）都能诱发炎症的产生，而必需脂肪酸、特别是 γ-亚麻酸可以用于消除白细胞三烯和凝血噁烷 A_2 引起的炎症反应。

［主要症状］

犬反复或频繁抓挠（或蹭）皮肤，引起掉毛、皮肤红疹等现象，严重时发生皮肤严重的损伤。局部用药只能缓解搔抓的表现，不能杜绝患犬瘙痒时自我损伤皮肤。

［诊断要点］

诊断内容包括临床问诊、视诊和实验室检查等步骤，以区分真菌、细菌、变态反应原等病因，必要时做活组织检查。注意瘙痒症分原发性和继发性的，如内分泌失调所致皮肤病变后，可能继发细菌性脓皮病或者脂溢性皮炎，引起皮肤的继发性瘙痒。

［防治措施］

针对致病因素给药，可以消除瘙痒。当确诊为特发性疾病后，可以使用皮质类固醇或者非类固醇类抗瘙痒药物（如阿司匹林、抗组胺药或者必需脂肪酸等）。注意：尽管皮质类固醇类的药效确实，但是许多动物可能会终生需要服用以控制瘙痒。因此，先用非类固醇类抗瘙痒药物治疗 1 个月，如果有临床治疗效果，则可以避免长期服用皮质类固醇类药物，给病犬带来副作用。

对于特发性皮炎引起的皮肤瘙痒，给予犬 γ-干扰素有一定疗效。

使用犬专用的药物香波，有助于本病的治疗和康复。

［诊疗注意事项］

必要时，使用防治犬搔抓的措施是非常重要的。注意诊断时，首先应排除外寄生虫感染、食物过敏的因素；微生物学诊断是治疗继发感染的基础。

三、皮炎（Cutitis）

［病因］

引起皮炎的因素很多，涉及外界刺激剂、烧灼、外伤、过敏原、细菌、真

菌、外寄生虫等病因。皮炎在某些情况下是其他疾病的并发症状，变态反应在小动物皮炎的发生上占一定比例。

［主要症状］

犬皮炎的主要症状之一是皮肤瘙痒，引起患犬的搔抓，一般伴发皮肤的继发感染。病变包括皮肤水肿、丘疹、水疱、渗出、红疹、脓疹或者结痂、鳞屑等；慢性皮炎以皮肤裂开和红疹、丘疹减少为主。继发真菌性皮炎时，出现断毛、掉毛、无毛、皮屑等症状。

［诊断要点］

诊断应该从问诊开始，注意皮炎发病初期的症状、是否瘙痒、有无季节性、环境改变的因素、食物有无变化、是否存在感染等情况，同时问明用药情况和用药后动物的临床症状变化。

实验室检查包括病原微生物的鉴定和分离培养、活组织检查、皮内反应试验和内分泌测定等，必要时给予动物低过敏性食物。

［防治措施］

治疗根据诊断情况而定，包括皮肤局部药物涂擦和全身用药两方面。

对于急性湿性皮炎，可以使用收敛性吸附剂或者类固醇类洗液与软膏。慢性干性皮炎可以外用皮质类固醇类软膏。去除皮肤鳞屑和痂皮，可以使用硫黄和水杨酸、柏油（禁用于猫）和硫黄洗毛剂。

在排除传染性病因后，给予超短效皮质类固醇药，如强的松、强的松龙，按每千克体重 1 毫克的剂量于病初治疗，每天 1 次，逐渐变成隔天 1 次。

如果动物瘙痒、搔抓严重，可以限制动物的四肢，给予镇静药，或者颈部佩带伊丽莎白圈。

［诊疗注意事项］

皮炎治疗时，应避免在未确诊病因的情况下盲目用药。

四、脱毛症（Alopecia）

［病因］

脱毛症是动物局部或者全身被毛出现非正常脱落的症状，发生的原因多种多样，从临床上看，主要见于各种疾病的过程中以及被毛护理不当的情况下。导致犬发生脱毛的疾病包括先天性脱毛、某些代谢或中毒性疾病、内分泌紊乱和皮肤病。

对于犬的遗传性、先天性和获得性脱毛，主要病因包括：无毛品种，犬肾上腺皮质功能亢进（库兴氏病），犬甲状腺功能减退，未去势雄犬的性激素性皮炎，未绝育雌犬的性激素性皮炎，X 脱毛（肾上腺性激素失衡、先天性肾上腺增生

症、去势反应性皮炎、成年型生长激素过少症、生长激素反应性皮炎、伪库兴氏病、长毛犬毛囊发育停止），垂体性侏儒症，先天性稀毛，色素稀释性脱毛（色素突变性脱毛），黑毛毛囊发育不良，犬模型斑秃，灵缇犬特发性秃股综合征；犬再发性肋腹部脱毛（季节性肋腹部脱毛症、周期性肋腹部脱毛症、周期性毛囊发育不良症），各种犬毛囊发育不良，剪毛后脱毛，牵拉性脱毛，注射反应和狂犬病免疫后脱毛等。

[主要症状]

局部性脱毛多是由于局部皮肤摩擦、连续使用刺激过大的化学物质等物理、化学性因素造成的。局部皮肤摩擦导致被毛脱落常见于皮褶多的犬（如沙皮犬），或者脖套不适引起颈部脱毛。除了日常少见的强刺激剂引起的接触性脱毛外，犬的洗发不合理引起的脱毛更多。许多养犬者将人的洗发香波（呈碱性）用于犬（中性皮肤）或者洗澡次数过勤，是造成宠物犬不同程度脱毛的原因。

犬在皮肤真菌感染、细菌性皮肤病、跳蚤感染、螨虫性皮肤病、连续遭受辐射、食物过敏等情况下，易发生全身性脱毛。甲状腺机能减退、肾上腺皮质机能亢进、生长激素反应性脱发和性激素失调是非炎性脱发的常见原因。临床上医源性脱发不可忽视。临床上，还可以见到处于怀孕期、哺乳期、重病和高热后几周犬发生暂时性脱发的情况。

脱毛症因病因的不同，症状有差异。因被毛护理不良引起的脱毛主要是毛发稀少；内分泌失调时呈对称性脱毛；真菌性皮肤病时皮肤皮屑、鳞屑较多，呈片状脱毛或者断毛。

[诊断要点]

诊断脱毛症主要根据临床症状配合实验室检查。实验室检查包括皮肤刮取样镜检、细菌或者真菌的培养与药敏实验、局部活组织检查、血清中激素的分析等。问诊在脱毛症的诊疗中占有重要地位，问清楚病初的症状和曾用药情况，有助于进一步诊断和治疗。

[防治措施]

治疗的效果直接取决于诊断结果，对症治疗很关键。

[诊疗注意事项]

注意确诊是治疗的基础，临床实验室诊断必不可少。

五、脂溢性皮炎（Seborrheic dermatitis）

[病因]

犬的脂溢性皮炎分为原发性和继发性两类。

先天性遗传性皮脂溢（原发性皮脂溢）是由基底层细胞的活性异常引起的。

本病被认为是一种基因缺陷病。多发生于美国可卡犬、英国激飞猎犬、拉布拉多犬、西部高地白㹴、德国牧羊犬、巴塞特犬、腊肠犬、雪纳瑞犬等。

患病犬表现为上皮与毛囊的基底层细胞活性加强，导致细胞分裂的时间缩短，使得粒细胞层与基底层的转化时间增加。毛囊与皮脂腺都会受到影响。细胞的更替加快使黏附的角层鳞片大量脱落，并伴随脱毛与皮脂溢出。

继发性脂溢性皮炎常因甲状腺激素减退，发生细菌性继发感染。

［主要症状］

皮肤患部出现红斑、苔藓化、角化过度，体表褶皱处［唇、颈、肘前、腋下、腹股沟、指（趾）间、肋部、跗关节前部或头部］，多出现鳞屑和结痂。可能继发浅表脓皮病、马拉色菌皮炎、外耳耵聍腺炎等疾病。

［诊断要点］

通过对品种的确认与排除其他继发原因来确诊。鉴别诊断常用于确定体表寄生虫感染、遗传性过敏症、内分泌疾病、营养缺乏、脓皮病、厚皮马拉色菌感染等情况。

［防治措施］

恰当的外用角质疏松剂与角质促成剂、抗生素、抗酵母剂，可以防止浅表脓皮病与酵母菌感染。谨慎使用小剂量糖皮质激素，对于某些犬可以取得较好的效果。

使用专用的药物香波有一定的疗效。

六、皮肤过敏（Skin hypersensitiveness ）

［病因］

犬的皮肤过敏主要有 3 种形式：遗传性过敏、接触性过敏和食物过敏。

遗传性过敏性皮炎是某些易感品种动物，对环境中的过敏原作出的Ⅰ型过敏反应。遗传性过敏性皮炎是动物受到遗传基因的影响，而对外界过敏原表现相对敏感的结果。动物的致病机理仍不清楚。

过敏性接触性皮炎是一种在稀毛区不常出现的丘疹、斑性皮炎。本病多发于接触过敏原易产生过敏反应的动物，是机体对于经皮肤吸收的半抗原产生的细胞介导的Ⅳ型过敏反应。

犬的食物过敏是由饮食引起的不常见的非阵发性的过敏，是犬对于消化吸收的食物及添加剂产生的反常的免疫反应。食物过敏并不经常与饮食的改变相伴随出现。有些动物甚至食用可以引起过敏的食物超过两年而不引发任何症状。可能引发犬过敏的食物原料包括：牛肉、牛奶、禽产品、小麦、大豆、谷物、羊肉及鸡蛋等。

[主要症状]

犬遗传性过敏性皮炎多发于年青成年犬（1～3 岁），为周期性瘙痒。瘙痒表现为频繁而剧烈，常影响部位有面部、伸肌与屈肌、腋窝、耳郭、腹股沟。

过敏性接触性皮炎病犬的肌肉、腹部、指（趾）间、腹股沟、肷部或会阴出现瘙痒性红斑或丘疹。

犬食物过敏时，虽然食物过敏并不引起极度的瘙痒，但可以引发自身损伤和浅表脓皮病。多数症状与跳蚤叮咬过敏相似，但也可能表现为外耳炎。这种瘙痒在使用糖皮质激素后，仍然无法减轻。约 19%～35%的犬可以复发过敏症。

[诊断要点]

一般需要鉴别犬跳蚤叮咬性过敏、药物过敏、遗传性过敏性皮炎、外寄生虫感染、浅表毛囊炎、接触性皮炎及角质层疾病。

对于犬遗传性过敏性皮炎的诊断，应建立在病史与临床表现相统一的结果上，并且要排除其他可能引起瘙痒的原因。对于过敏性皮炎，继发感染可以加重瘙痒症状，并加增本病的复发几率，因此，应注意可能的继发疾病，如外/中耳炎、浅表脓皮病、急性湿疹、角质层疾病、马拉色菌性皮炎、跳蚤叮咬过敏（在犬多伴发遗传性过敏性皮炎）、四肢舔咬性皮炎、瘙痒性纤维结节（在犬跳蚤叮咬过敏中可以表现出来）。

过敏性接触性皮炎的诊断，主要是根据病史、临床症状、鉴别诊断、刺激试验、斑点试验、损伤的组织学检查进行。

在诊断犬食物过敏时，若患病犬食用消除过敏性食物（一种先前未食用过的蛋白质或碳水化合物）超过 6～12 周，过敏得到改善，方可诊断为食物过敏。营养均衡的人类食物是理想的食物，因为它不含其他添加剂。在此期间应停止使用营养添加剂、抗生素、抗心丝虫药物与其他治疗。为了确诊，动物还应被饲喂原先的食物 1～14 天，来观察其可能引发的症状。

[防治措施]

遗传性过敏性皮炎犬当无法避免接触过敏原时，脱敏并延缓过敏周期是治疗的关键。脱敏应建立在皮内试验或皮内过敏试验的基础上，这样使约 60%～80%的犬有效地减少瘙痒感，若脱敏成功可以保持 3～12 个月。对症治疗包括使用抗组胺药物与必需脂肪酸，外用止痒药，隔天口服糖皮质激素，避免接触过敏原（假如有可能），并同时治疗继发疾病。

治疗过敏性接触性皮炎时，主要防止犬继续接触过敏原。乙酮可可碱每千克体重 10～20 毫克，口服，每 8～12 小时 1 次，对于过敏有较好的疗效。糖皮质激素也可以减轻症状，使用抗生素防止继发感染。

治疗食物过敏是通过辨认过敏原，并将其清除出日常食物来改善动物的过敏

情况，并寻找可以替代其的营养物质或添加剂。

[诊疗注意事项]

进行临床鉴别诊断是治疗犬皮肤过敏的基础，多数治疗失败的病例都是因为诊断失误。

七、脓皮症（Pyoderma）

[病因]

犬的脓皮病是由化脓菌感染引起的皮肤化脓性疾病。根据病因可分为原发性的和继发性的两种。临床上，本病发病率高，以北京犬、德国牧羊犬、大丹犬、腊肠犬、大麦町犬易发。治疗的效果依赖于正确而及时的诊断和根据药敏试验选择用药。

犬的脓皮症在临床上主要表现为幼犬脓皮症、浅表（浅层）脓皮症和深部脓皮症 3 种类型。主要致病菌是中间型葡萄球菌和金黄色葡萄球菌等。

[主要症状]

浅层脓皮病是犬常见的皮肤病。由于临床上本病的症状极类似于人的癣病，因此，经常被误诊为癣（皮肤真菌病）来治疗。病灶多为圆形脱毛、圆形红斑、黄色结痂、丘疹、脓疱、斑丘疹或结痂斑，这些都是犬的浅表脓皮病的典型症状。

2～9 个月的幼犬在患脓皮症时，在腹部或腋窝处稀毛区出现非毛囊炎性脓疱。破溃的脓疱会出现小的淡黄色结痂或环状皮屑，瘙痒可能会出现。

深部脓皮症的患犬表现精神萎靡、食欲不振、发烧和淋巴结病。局部疖子可以出现在下颌（犬下颌粉刺）和受压部位或指（趾）间区。硬毛、短毛犬种似乎更易出现疖子。

[诊断要点]

幼犬的脓皮病主要出现在前、后肢内侧的无毛处，成年犬的脓皮病的发病部位不确定，可见皮肤上出现脓疱疹、小脓疱和脓性分泌物。多数病例为继发的，临床上表现为脓疱疹、皮肤皲裂、毛囊炎和干性脓皮病等症状。根据病损的深浅，可以分为表层脓皮病、浅层脓皮病和深层脓皮病。

实验室诊断是治疗的基础，可以做皮肤的直接涂片、细菌培养和活组织检查。

[防治措施]

增强机体抵抗力，全身和局部应用抗生素是治疗的基本措施。红霉素、林可霉素、TMP、头孢菌素类药物、甲硝唑、利福平、洛美沙星、阿米卡星和恩诺沙星等药物可以用于治疗，用药的剂量应该依据药典的规定，并注意用药的方

法、剂量、疗程与药物使用的顺序。一般情况下，治疗犬的脓皮症需要 4～6 周的时间；当临床上脓皮症的症状轻微，建议继续使用抗生素 7～10 天，以减少复发。

使用抗脓皮症香波、犬重组 γ-干扰素等，有助于本病的康复。

［诊疗注意事项］

在最初的脓皮病治疗中，并不推荐使用糖皮质激素，有如下 3 个原因：①在脓皮病清除后，评估滞留的瘙痒十分重要。②使用糖皮质激素会延缓本病的治愈时间，并且增加复发的可能。③糖皮质激素的使用会为临床评估带来假象，并有可能引发继发感染。

为了最大限度地减少本病的复发，引发本病的诱因应尽可能找出并清除。

如果犬的食物中蛋白质过量，建议犬主减少（犬粮中已经足够）蛋白质的额外供给，以减轻因毛囊分泌过旺引发的细菌性毛囊炎的发生率。

八、黑色素表皮增厚症（Acanthosis nigricans）

［病因］

本病也称黑色棘皮症，是多种病因导致皮肤中色素沉着和棘细胞层增厚的临床综合征。在小动物中主要见于犬，尤其是德国猎犬。病因包括局部摩擦、过敏、各种引起瘙痒的皮肤病、激素紊乱等。黑色棘皮症中有些是自发性的，还有些是遗传性的。

［主要症状］

主要症状是皮肤瘙痒和苔藓化。患病的犬搔抓皮肤引起红斑、脱毛、皮肤增厚和色素沉着，皮肤表面常见油脂多或者出现蜡样物质。黑色棘皮症发生的部位因病因不同而不同，主要病患部位是背部、腹部、前后肢内侧和股后部。

［诊断要点］

通过实验室检查确定病因。诊断包括活组织检查、过敏原反应检测、激素分析和外寄生虫检查等。有些犬的黑色棘皮症是自发性的。

［防治措施］

根据病因采取相应的治疗方法。对于自发性黑色棘皮症的病犬，推荐给予褪黑色素制剂。或者根据需要由兽医决定使用方法，但是治疗效果并不一定十分理想；口服 1～2 个月的维生素 E 200 国际单位，每天 2 次，对某些自发性黑色棘皮症病犬有效；减肥和外用抗皮脂溢洗发剂对患黑色棘皮症的肥胖犬有益处。

［诊疗注意事项］

皮肤细胞学诊断有助于本病的确诊。

九、荨麻疹（Urticaria）

［病因］

犬的荨麻疹属于速发型过敏反应，是多种原因引起犬的皮肤血管神经障碍而发生的皮肤病，临床症状发生快而消失也快，皮肤真皮上层出现局限性扁平丘疹。

犬的荨麻疹分为内源性和外源性两种。内源性因素主要是犬具有过敏性素质，常见于食物、药物、血液制品和疫苗等生物制品的过敏；感染、器官机能紊乱也是常见的病因。外界的各种刺激是主要的外源性因素，包括昆虫的叮咬、风、热等物理性因素。在这些抗原或半抗原的作用下，真皮血管和毛囊周围的肥大细胞释放组胺而导致出现病理变化。

［主要症状］

犬的局部皮肤突发瘙痒和丘疹，一般丘疹在 24～48 小时内消退；也有部分患犬转化为慢性的，需要数周甚至数月才消退。除了皮肤病灶外，犬黏膜充血、水肿，有的犬出现呼吸急迫、胃肠机能紊乱的症状。

［诊断要点］

一般根据病史和临床症状，可作出临床诊断。实验室皮肤细胞学检查有助于本病的确诊。

［防治措施］

尽早确诊并除去病因。口服抗组胺药物，外用糖皮质激素，给予钙制剂，适当使用阿托品有助于本病的治疗。

十、犬自咬症（Canine self-biting）

［病因］

患自咬症的犬以自我啃咬身体（以啃咬尾部为主）而引起皮肤破溃和损伤为特征，一般均引起皮肤的细菌性（或真菌性）感染。病因尚未十分清楚。体内外寄生虫感染、行为异常等是重要的病因。

［主要症状］

患犬原地转圈（一般向一侧转圈为主），啃咬尾部皮肤，患部皮肤破溃、出血、感染、脱毛，甚至尾部被犬自己咬断。

［诊断要点］

主要根据临床症状作出判断。

［防治措施］

对病犬实施断尾术是有争议的治疗手段，有一部分患犬在断尾手术后症状仍

然没有缓解；行为训练和转移注意力等方法有一定的效果，但是需要由犬的行为学专家进行。

十一、鼻镜脱色素
(Depigmenting of conchoscope)

[病因]

引起本病的病因复杂，鼻部出现部分或者全部皮肤脱色素化的表现。皮肤的组织细胞学检查表明，鼻镜的颜色是由基底层的黑色素细胞产生黑色素的量和表皮棘细胞摄取黑色素的比例来决定的。当犬用鼻端拱物时因鼻镜过度摩擦，也可以引起鼻部色素减退。另外，犬的自身免疫性疾病等也能引起本病的发生。

[主要症状]

患犬的鼻镜部位出现脱色素化的区域，大小不等。患部皮肤变红、颜色变浅。触之有痛感。

[诊断要点]

一般根据临床症状和问诊可以初步诊断本病。

[防治措施]

对症治疗。对于外伤或者摩擦引起的局部色素减退，需要避免犬摩擦患部，可使用伊丽莎白圈；对于发生局部细菌性感染的患犬，可以局部应用软膏，如氧化锌软膏、抗生素软膏、富含维生素 A 的软膏等；对于免疫性疾病引发本病的病犬，给予犬重组 γ-干扰素，有助于本病的康复。

[诊疗注意事项]

德国牧羊犬和考利犬的鼻日光照射性皮炎不属于本病。

十二、传染性口腔乳头状瘤
(Communicable oral papilloma)

[病因]

犬传染性口腔乳头状瘤主要侵害幼犬。

口腔乳头状瘤是由乳头状瘤病毒引起的口腔黏膜肿瘤，乳头状瘤病毒还会导致幼犬和部分青年犬面部、嘴唇的疣样病变。

[主要症状]

犬口腔乳头状瘤影响口腔、面部和眼，表现为复叶状或菜花状过角化结节。临床上常见 6 月龄以下的幼犬发生本病，并在幼犬中接触性传播。疾病初期首先是灰白色的光滑病变，然后发展为表面粗糙的隆起。生长 3～4 周后的疣通常长

有排列很紧密的小叶。如果病变面积比较大，黏膜损伤会导致出血，可以看到有淡红色、血样唾液从嘴角淌下。消退期病变皱缩，颜色也变为暗灰色。

［诊断要点］

应该询问犬主以了解完整的病史，并进行口腔检查。对可疑部位进行活组织检查以排除恶性肿瘤的可能，然后可以确诊。

［防治措施］

手术切除病变部位。虽然病变通常会在几周至几个月内自行脱落，但口腔内的乳头状瘤会引起疼痛和出血，因此，最好进行手术切除。激光手术的效果非常好。

注射犬重组 α-干扰素和犬重组 γ-干扰素，配合抗病毒的药物一起治疗，有临床效果。

十三、皮肤基底细胞癌
(Basal cell carcinoma of skin)

［病因］

犬的皮肤基底细胞癌也称犬皮肤基底细胞瘤，是一种生长缓慢的肿瘤，来源于皮肤及其附件，不形成棘细胞，不角化，不易转移。犬的发病率在 5%～10%，平均发病年龄 6 岁；易感犬为美国可卡犬和贵妇犬。

［主要症状］

小的皮肤基底细胞肿瘤呈圆形或者囊体状，结节状生长，无蒂，质地硬，患部皮肤缺乏被毛；肿瘤较大时，易形成溃疡；个别肿瘤中含有黑色素，外观呈棕黑色；肿瘤块易破。

［诊断要点］

根据临床症状，结合实验室细胞学检查，可作出诊断。活检，来自皮肤的基底细胞癌表面多呈结节状或乳头状，底部呈浸润性生长，与周围组织分解不清楚；来自皮肤附件的基底细胞癌呈隆起的结节状，与周围组织分解清楚。

［防治措施］

包括手术疗法和保守疗法。

1. 保守疗法 以化疗（5-氟尿嘧啶和环磷酰胺）和外用软膏（如 5-Fu 软膏等）为主，可以配合中药治疗。

2. 手术治疗 切除肿瘤，要求切口至少离开肿瘤边缘 1 厘米以上，可以采用激光电刀。冷冻和放疗也是常用的治疗方法，尤其多用于不适合接受手术切除的病犬。

十四、皮肤鳞状细胞癌
(Squamous cell carcinoma of skin)

[病因]

犬的皮肤鳞状细胞癌是一种犬常见的角化细胞恶性肿瘤。虽然机理仍不明确，但本病的病因可能与阳光照射、某些损伤、冻伤或慢性感染有关。

[主要症状]

犬表现为在躯干、指（趾）部、面部出现增生性或溃疡性损伤。皮肤角质也可出现溃疡。犬在受到长时间日光照射后，可以导致背部躯干出现许多损伤。白色短毛犬在日光照射后，发病率最高。黑色被毛犬的病患常发生于爪部。

许多非阳光性原位犬皮肤鳞状细胞癌发病于老年犬，常损伤深色皮肤。

[诊断要点]

通过细胞学与组织学检查可以确诊。

[防治措施]

本病多为局部发病，然后逐渐转移。爪部疾患更具有转移活性，22%的病例可以转移到淋巴结。早期确诊并进行手术十分必要。光射性疗法、冷冻术、切除术、化学疗法、激光疗法、高热疗法均可用于治疗本病。

十五、黑色素细胞瘤（Melanocytoma）

[病因]

本病多发生于皮肤、黏膜和眼部，以黏膜发生率最高。皮肤的黑色素细胞瘤以良性的为主，发病率占犬皮肤肿瘤的6%～8%。一般常见于7岁以上的公犬，如可卡犬、波士顿犬、苏格兰牧羊犬等发生率较高。当黑色素细胞瘤发生恶性变化时，形成黑色素肉瘤。

[主要症状]

起源于表皮下的良性黑色素细胞瘤在初期是黑色素斑块，逐渐发展成为坚实的小结节；来自真皮层的良性黑色素细胞瘤表面光滑，患部皮肤突起、无毛、有色素沉着、与周围组织界限清晰。

恶性的黑色素细胞瘤较大，呈灰色到棕褐色，肿瘤破溃后，有侵袭性。

[诊断要点]

良性黑色素细胞瘤主要出现在犬的直肠、阴囊、会阴部、口腔、趾部和眼部，呈褐色或黑色，结节状隆起，大小不一。黑色素肉瘤生长快，表面易溃疡，易转移到肺脏、肝脏、脾脏和淋巴结等器官，患犬呈恶病质。

[防治措施]

良性黑色素细胞瘤可以通过手术切除，并配合化疗药物和增强机体抵抗力的药物治疗。恶性黑色素肉瘤的治疗预后一般不良。

十六、肥大细胞瘤（Mastocytoma）

[病因]

犬的肥大细胞瘤（MCT）是一种常见的皮肤肿瘤，是由皮肤肥大细胞转化而来。肥大细胞瘤的病因仍不明确。肥大细胞可以释放大量血管活性胺物质，主要为组胺和肝素。这些物质引发胃溃疡与血凝块肿瘤化。触碰肿瘤将持续引发组胺释放与局部水肿、发炎、充血。

[主要症状]

犬的肥大细胞瘤多见于老年犬，但各年龄段均可发病。易感品种包括拳狮犬、波士顿㹴、英国斗牛犬、拉布拉多犬、沙皮犬等。MCT 多为单发，偶尔也可泛发，躯干、四肢、头部均为犬的易发病部位。肿瘤质地或软或硬，呈或大或小的肿块或结节，病犬出现斑秃或广泛性脱毛。

[诊断要点]

结节内容液压片镜检，可以进行临时诊断。必须做组织学检查。MCT 有时可能易与其他圆形细胞瘤或血肿相混淆。

鉴别诊断主要需要区分纤维细胞瘤、脂肪瘤、鳞状细胞癌、真菌或细菌性肉芽肿等。

[防治措施]

进行广泛的手术切除，采用冰冻手术、化疗、放疗，或免疫疗法配合口服组胺阻断剂。50%的犬会出现向其他淋巴结、脾、肝或骨转移的可能。肝肿瘤多从会阴部、趾部与黏膜处开始生长，逐渐恶化。

H_1 和 H_2 阻断剂与泼尼松可以抗组胺释放。糖皮质激素可以缩小发病区域面积，为手术切除成功（缩小为 3 厘米较理想）提供帮助。术后，使用长春碱以防止肿瘤转移。

[诊疗注意事项]

早期诊断并正确治疗，则预后相对较好，但所有的肿瘤都有恶化的可能。

十七、皮肤脂肪瘤（Dermolipoma）

[病因]

犬的皮肤脂肪瘤是常见的间叶性皮肤肿瘤，由脂肪细胞和成脂细胞组成，属于良性肿瘤。母犬的发病率稍高于公犬。

[主要症状]

单纯的皮肤脂肪瘤生长慢，表面光滑，可移动，质地软，有包膜；发生的部位常见于胸腹壁的皮下，病犬临床症状不明显；存在时间长的皮肤脂肪瘤可能会转变为脂肪囊肿，可能钙化，甚至骨化；如感染则可见脂肪的坏死与腐败。

[诊断要点]

触诊配合临床症状与发生过程的调查，结合局部穿刺进行综合判断。皮肤脂肪瘤穿刺可见脂肪瘤外有纤维囊包裹。

[防治措施]

一般施行手术切除皮肤脂肪瘤，配合抗生素治疗 7～10 天，给予止痛药物是必要的。

[诊疗注意事项]

皮肤脂肪瘤与正常的脂肪组织的区别在于：瘤内有少量的不均匀的血管和结缔组织，将肿瘤分成大小不等的小叶。

十八、脂肪肉瘤（Liposarcoma）

[病因]

喜乐蒂和比格犬发生率较高，8～13 岁是发病的高发年龄。脂肪肉瘤来源于脂肪组织，瘤细胞有已分化和未分化型。

[主要症状]

一般出现在胸腔和前、后肢。皮肤和皮下有肿块，切面从白色、黄色或黄绿色，局部浸润。

[诊断要点]

病理学切片、活组织检查是确诊的手段。脂肪肉瘤无完整的包膜，质地软，呈结节状或分叶状，常有出血和坏死。已分化型的脂肪肉瘤类似脂肪细胞，核大。

[防治措施]

推荐手术疗法。大范围手术切除相对预后良好；术部 30%可能复发，转移性扩散少见。

[诊疗注意事项]

手术切除肿瘤时，应当在肿瘤组织外 1～2 厘米（健康皮肤处）处切除肿瘤和其周围的健康组织，减少肿瘤的复发率。

十九、肛门周围腺瘤（Circumanal gland tumor）

[病因]

犬的肛门周围腺瘤出现在肛门周围的腺体上，最常发生于 6 岁龄以上的未去

势雄性犬，而在雌性和青年犬很少发病。本病为良性肿瘤，但由于其外表难看、会影响排便并导致溃疡和出血以及犬过度舔咬会阴，因而容易引起主人的注意。

肛门周围腺瘤的发生和发展似乎与血浆雄激素水平有关，也可能与年龄有关。

［主要症状］

肛门周围腺瘤几乎可以长在会阴和外生殖器的任何部位，但最常发生在肛门周围的皮肤。肿瘤最初是一些小而坚硬、轮廓很好的小丘，但它们可以长到非常大，而且最终会引起溃疡、出血和坏死。

肛门周围腺瘤病犬的临床症状很少。有些犬可能表现出不停地舔肛门周围区域或里急后重。

［诊断要点］

活组织检查可以确诊。需要与肛门囊腺癌、直结肠狭窄、肛门淋巴瘤等做鉴别诊断。

［防治措施］

肛门周围腺瘤对激素非常敏感，雌激素可以阻碍其发育。但是应该避免长期使用雌激素治疗，因为雌激素对骨髓有抑制作用。确定性治疗包括手术切除和将犬去势。通过去势消除雄性激素的来源，可促进肿瘤的消退并减少新肿瘤形成的可能性。放射疗法和冷冻手术的效果非常好。

第十七章　血 液 病

一、真性红细胞增多症（Polycythemia）

真性红细胞增多症（即原发性绝对性红细胞增多症）是一种克隆性的以红细胞增多为主的慢性骨髓增生性疾病。临床上以血总容量绝对增多，红细胞数量明显增多，血液黏稠度增高，皮肤发紫，触诊肝、脾肿大等为主要特征。此病在犬发生的不多。

［病因］

目前尚不清楚。

［主要症状和病理变化］

可视黏膜高度充血，静脉怒张（尤其以唇、舌、耳、颈部和四肢末端为甚），多饮、多尿，出血、吐血，发生出血性肠炎及血尿；可出现癫痫样发作，运动失调，闭眼嗜睡，触诊脾肿大，严重时可出现瘫痪。

［诊断要点］

本病主要根据临床症状，结合血液学检查与骨髓检查来确诊。

1. 血液学检查　血液色深、黏稠，黏滞度约为正常的5～8倍。同位素测定血总容量增多（主要是红细胞容量增加），而血浆容量正常。红细胞数量明显增多，红细胞压积高达60%～80%（正常值为36%～55%），红细胞寿命正常，查不出异常血红蛋白。网织红细胞计数大多正常，偶尔可见少量幼稚型红细胞。白细胞数量变化不显著。动脉血氧分压正常。血浆铁降低。血液凝固正常，血小板对肾上腺素和胶原的聚集反应异常。血清γ球蛋白可增多，α_2球蛋白降低。有的病犬可能出现高组胺血症和高组胺尿症。

2. 骨髓检查　各系造血细胞显著增生，脂肪组织减少，巨核细胞增生明显，粒细胞系统与有核红细胞比例常下降，铁染色显示贮存铁减少。

诊断真性红细胞增多症时，注意与相对性和继发性红细胞增多症相区别。相对性红细胞增多症多发生于严重脱水、大面积烧伤、慢性肾上腺皮质功能减退等体液大量丢失的情况，由于血浆容量减少、血液浓缩，导致红细胞相对增多。继发性红细胞增多症见于慢性缺氧状态，如处于高原环境、患有肺疾病、紫绀性先天性心脏病、肺源性心脏病、慢性风湿性心脏病、肾疾病以及氧亲和力升高的异常血红蛋白症等。另外，也见于皮质醇增多症等。精神紧张或用肾上腺素引起脾

收缩，可导致出现应激性红细胞增多症。

［防治措施］

防治以尽快恢复血容量、使红细胞容量接近正常、抑制骨髓造血功能为目的。

1. 静脉放血 每隔 48 小时放血 1 次（每千克体重 10～20 毫升），反复放血后使红细胞压积维持在 40%～50%。

2. 口服羟基脲，每千克体重 30～50 毫克，每天 1 次，持续 1 周。如出现白细胞和血小板减少时，应停止给药。

3. 骨髓抑制性药物 环磷酰胺每千克体重 2 毫克，静脉注射，连用数天，有效率达 80%～85%。也可选用苯丁酸氮芥、白消安、三尖杉酸碱、α 干扰素、放射性核素（^{32}P）等治疗。

二、白血病（Leukemia）

本病是造血系统的恶性肿瘤，以骨髓中存在广泛的幼稚白细胞（白血病细胞）增生，并进入血液浸润破坏其他组织为特征。根据增生的细胞不同，可分为骨髓性白血病（粒细胞性白血病）和淋巴性白血病（淋巴细胞性白血病）；根据病程不同，可分为急性白血病和慢性白血病。本病多发于 5 岁以上的犬，公犬较母犬多发。

［病因］

本病的病因与致病机理不完全明确。通常认为引起发病的因素有病毒感染、接触致癌物质及遗传三方面原因。犬的粒细胞性白血病、淋巴性白血病是由病毒感染引起的。

［主要症状和病理变化］

1. 粒细胞性白血病 多见于 1～3 岁犬，发病率很低。表现为食欲不振甚至废绝，体温升高，严重贫血，个别犬呕吐，腹泻，饮欲增加，多尿，肝、脾、淋巴结肿大，贫血。临床症状出现超过 1 个月的犬多预后不良。

2. 淋巴性白血病 多见于 4 岁以下的青年犬。患犬表现为精神沉郁，食欲不振，消瘦，呼吸急促或轻度呼吸困难，体表淋巴结、腋窝淋巴结、腹股沟淋巴结等肿大，出现跛行，呕吐，腹泻，皮下组织形成多发性小结节，腹水增多。腹部触诊脾肿大。剖检肠系膜淋巴结有肿瘤块。

3. 单核细胞性白血病 病犬表现为精神沉郁，食欲废绝，可视黏膜苍白，发热，咳嗽，扁桃体肿大，体表淋巴结和脾脏肿大。

4. 肥大细胞性白血病 多见于老龄犬。表现为食欲不振，体温稍升高，烦渴，多饮，呕吐，腹泻，呼吸急促。特征变化为皮肤出现结节，结节直径多为 3 厘米以下，单发或多发，先出现于躯干，再向四肢和头颈部蔓延，有时可并发表层化脓性炎症及溃疡性变化。

[诊断要点]

本病主要根据临床症状，结合血液学检查与骨髓检查来确诊。

1. 粒细胞性白血病

(1) 血液学检查　白细胞总数逐渐升高，最高可达 4.0 $\times 10^{10}$ 个/升以上，个别病犬白细胞数减少，白细胞比例变化明显，粒细胞可达 70%～90%，主要为中性粒细胞。淋巴细胞的比例急剧下降，而单核细胞有所增加。

(2) 骨髓检查　幼稚粒细胞显著增加，涂片上可见大量不成熟和不正常的中性粒细胞，骨髓中的其他成分（如幼红细胞系和单核细胞系）均被这种异常原始细胞所取代。

2. 淋巴性白血病

(1) 血液学检查　红细胞数减少，呈轻度低色素性贫血，多染性红细胞和幼稚红细胞增加。白细胞总数高达 3～6$\times 10^{10}$个/升，个别犬正常或减少。在白细胞分类上，淋巴细胞绝对增加，出现分化型与未分化型淋巴细胞。

(2) 骨髓检查　多数病犬出现异型淋巴细胞和大量幼稚淋巴细胞。

3. 单核细胞性白血病

(1) 血液学检查　红细胞轻度减少，白细胞中度或高度增加，最高达 8$\times 10^{10}$个/升。单核细胞增加，出现大量各分化阶段的单核细胞。

(2) 骨髓检查　可见未分化和分化型的各种单核细胞增生。

4. 肥大细胞性白血病

(1) 血液学检查　红细胞数稍降低，白细胞数增加，肥大细胞明显增多。

(2) 骨髓检查　肥大细胞增高可达 70%以上。

[防治措施]

目前尚无可靠的治疗方法，主要采用支持疗法控制病情，延长生命。

1. 抗肿瘤药物　氨甲喋呤每千克体重 0.3～0.8 毫克，静脉注射，每周 1 次。环磷酰胺每千克体重 2.0 毫克，连日口服；或每千克体重 1.0 毫克静脉注射，每周 1 次。阿糖胞苷每千克体重 2～5 毫克，静脉滴注，每天 1 次，连用5～7 天。长春新碱每千克体重 0.1～0.4 毫克，静脉注射，每周 1 次。

2. 口服或皮下注射泼尼松、氟美松等药物　上述药物并用效果较好。根据病情，给予强心保肝药物及免疫增强剂，以增强机体的免疫能力。

三、贫血（Anemia）

贫血是指单位容积血液中红细胞数、红细胞压积（比容）以及血红蛋白含量低于正常值的临床综合征。临床上以黏膜苍白、心率和呼吸加快等为主要特征。按病因可分为溶血性贫血、出血性贫血、营养不良性贫血、再生障碍性贫血和自

身免疫性溶血性贫血。

(一) 溶血性贫血 (Hemolytic anemia)

溶血性贫血是指各种原因引起的红细胞大量溶解导致的贫血。

[病因]

1. 传染病因素 锥虫、巴贝斯虫、钩端螺旋体、魏氏梭菌、溶血性链球菌、疱疹病毒等感染所致。

2. 中毒性因素 铅、铜、砷、汞等重金属；石炭酸、萘、酚、噻嗪类等化学物；此外，犬喂食大量洋葱与大葱以及蛇毒等也会引起中毒。

3. 抗原—抗体反应 因新生仔犬的血型和母犬的血型不同，食入母乳后发生抗原抗体反应而导致仔犬溶血性贫血。异型血型输血也可导致溶血。

4. 其他因素 高热性疾病、红细胞丙酮酸激酶缺乏（比格犬等易发）、淋巴肉瘤、骨髓性白血病、血浆血红蛋白增多症等因素均可造成溶血性贫血。

[主要症状和病理变化]

主要症状是黏膜苍白，黄疸，肝、脾肿大，胆红素尿或血红蛋白尿。随病因不同症状各异。病犬通常表现为昏睡，无力，食欲不振甚至废绝，体重减轻。患犬体温升高，粪便呈枯黄色，偶有腹泻。严重时心率加快，呼吸困难，极不耐运动。

[诊断要点]

根据临床症状结合实验室检查结果即可作出诊断。

血液学检查可见红细胞形态和大小正常，但是数量和红细胞压积值减小，网织红细胞增多。若为巴贝斯虫、锥虫感染时，在血涂片上可以发现病原体。血中游离胆红素升高，黄疸指数升高。另外，还应对相应的毒物及红细胞中的丙酮酸激酶进行分析。尿液检验时，呈现尿胆红素增多。伴肾损伤时，出现血红蛋白尿。

[防治措施]

扩充血容量，确定病因后施行对因治疗。

若为血液原虫感染，给予杀虫药（如贝尼尔每千克体重 12 毫克，分 2 次肌内注射），治疗巴贝斯虫感染。若为中毒性疾病，应排除毒物并进行解毒处理。溶血严重时，可进行输血，也可以用肾上腺皮质激素疗法，肌内注射强的松或地塞米松。

[诊疗注意事项]

贝尼尔对动物有毒性，治疗过程中应辅以支持疗法并加强监护。

(二) 出血性贫血 (Hemorrhagic anemia)

出血性贫血是由红细胞或血红蛋白丧失过多引起的贫血。

[病因]

1. 急性出血 由外伤或手术引起内脏器官及体外血管破裂，特发性血小板减少性紫癜，脾脏机能亢进等引起。

2. 慢性出血 主要由于慢性胃肠炎、肺、肾、膀胱、子宫出血性炎症造成长期反复出血；体腔及组织有出血性肿瘤（如犬的血管肉瘤），或因赘生物或因感染所导致血管糜烂或血凝不全而造成慢性出血。某些寄生虫（如钩虫），能够造成肠道出血。蜱、虱、蚤有时也可能造成出血性贫血。

[主要症状和病理变化]

1. 急性出血 病犬表现虚弱，不安，脉搏及呼吸加快，血压下降，步态不稳，四肢末端厥冷，肌肉震颤，后期嗜睡，若失血达体重的4%～5%，多数发生休克。重者心力衰竭死亡。

2. 慢性出血 犬表现为虚弱，无力，呼吸困难。

[诊断要点]

根据临床症状结合实验室检查结果即可作出诊断。

慢性出血时血液学检查可见红细胞总数减少，红细胞淡染，网织红细胞比例上升，血沉加快，红细胞压积下降，血红蛋白降低，血液比重下降。

[防治措施]

以止血、恢复血容量为原则。对于急性出血应立即急救。用绷带或手术结扎止血；肌内注射止血药，如安络血，每次2毫升，每天2或3次；补充血容量，静脉滴注10%葡萄糖液（或右旋糖酐），每次250毫升，每天2或3次。有条件者可以输血。对于出血性休克的犬，可静脉注射7.2%高渗氯化钠溶液（每千克体重4毫升），能有效改善患病犬的平均动脉压。

（三）营养不良性贫血（Nutritional or mineral deficiency anemia）

营养不良性贫血是由机体营养物质摄入不足或消化吸收不良，影响红细胞和血红蛋白的生成而引起的。

[病因]

1. 微量元素缺乏 铁，铜、钴缺乏，临床上以缺铁性贫血常见。铁是血红蛋白合成必需的成分；铜缺乏也可导致血红蛋白合成减少。

2. 维生素缺乏 维生素 B_1、维生素 B_{12}、维生素 B_6、叶酸、烟酸等缺乏均会导致红细胞的生成和血红蛋白合成发生障碍，造成营养性贫血。

3. 由于蛋白质摄入不足或慢性丧失，如出血、蛋白尿等。

[主要症状和病理变化]

与慢性出血性贫血相似，但是病程发展速度更慢，主要表现进行性消瘦、营养不良。一般症状为虚弱无力，黏膜苍白，被毛粗糙，运动耐力差，后期运动高度无力，摇晃，直至卧地不起，全身衰竭。

[诊断要点]

根据临床症状及血液学检查结果即可作出确诊。

1. B族维生素缺乏 烟酸缺乏，则血液中出现巨红细胞；维生素 B_2、B_6 缺乏时，可出现轻度的巨红细胞以及血红蛋白过少；泛酸缺乏时，红细胞减少；生物素缺乏时，血红蛋白值低于 14 克/100 毫升。

2. 微量元素缺乏 铁缺乏时，血红蛋白降低，血象出现小红细胞性变化，伴有红细胞压积降低。血涂片可见大量中心淡染的小红细胞。铜缺乏时，表现为正常红细胞生成减少，因铜与红细胞生成过程有关。

3. 严重贫血时，红细胞大小和形态均发生明显变化，出现嗜碱性点彩，轻度多染性，偶尔可见有核红细胞 Howell-Jolly 氏体，红、白细胞计数一般正常。

［防治措施］

1. 治疗 确定病因后对因治疗。若为铁缺乏，可肌内注射 25％葡聚糖铁溶液，每次 0.2～1.0 毫克，每天 1 次；若为钴缺乏，可肌内注射葡聚糖钴注射液，每次 2 毫升，每 2 天 1 次，重症贫血可重复注射 1 次或 2 次；若为维生素缺乏时，可肌内注射复合维生素 B，每次 2 毫升，每天 1 次；维生素 B_{12}，每次 0.1 毫克，每天 1 次；叶酸注射液，每次 5～10 毫克，每天 1 次。

2. 预防 加强营养及管理，给予全价饲粮，充分休息和适当运动，以提高机体抵抗力。

（四）再生障碍性贫血（Non-regenerative anemia）

再生障碍性贫血是由于某种原因使机体的造血机能发生障碍引起的。

［病因］

1. 中毒性因素 某些重金属，如金、砷、铋等；某些有机化合物，如苯、酚、三氯乙烯等；某些过量的治疗性药物，如磺胺类药物等。

2. 物理化因素 如过量 X 线照射及某些放射性元素。

3. 其他因素 如睾丸支持细胞瘤，慢性间质性肾炎，白血病，造血器官肿瘤等。

［主要症状和病理变化］

临床症状发展缓慢，除贫血的一般症状外，主要表现在于血象变化。中毒性再生障碍性贫血，除可视黏膜苍白外，还可见出血斑。

［诊断要点］

根据临床症状结合实验室检查即可作出诊断。

血液学检查可见血红细胞数和血红蛋白含量降低，外周血液中网织红细胞消失。骨髓穿刺检查，无细胞再生象。

［防治措施］

本病一般不易治愈。可试用以下疗法：去除病因，清除毒物等；使用刺激红细胞生成的雄性激素，肌内注射丙酸睾酮，每次 20～50 毫克，每 2～3 天 1 次；

亦可隔天一次口服氟羟甲睾酮氯化钴（每千克体重 0.5～2.0 毫克）；若为睾丸支持细胞瘤所致，应手术摘除肿瘤；此外，还可口服羟甲烯龙、司坦唑醇等。使用输血疗法，输血前应做供血犬和受血犬的血型配血试验。

四、特发性血小板减少性紫癜
(Idiopathic thrombocytopenia，Purple-hemorrhagica)

本病是因血小板减少而引起的疾病。临床主要表现以自发性皮肤和黏膜的出血斑、淤血点及内脏出血为特征。

［病因］

通常认为本病是一种与免疫状况有关的疾病。现已经证明部分病犬有抗血小板抗体。已知抗血小板抗体除可引起血小板寿命缩短，血小板与原核细胞有共有抗原，故血小板抗体可抑制原核细胞，影响或干扰原核细胞发育成熟，使血小板生成减少。

［主要症状和病理变化］

患犬全身皮肤黏膜出现淤血斑，口腔黏膜和阴道黏膜有点状出血，皮下出血多见于腹部、股内侧、四肢等部位。尚可见齿龈、前眼房和眼底出血。有时吐血、便血及尿血。当受外伤时，易出现淤血斑及流血不止。此外，由于出血部位不同，表现出受损伤脏器特有的症状。出血严重的犬发生贫血。

［诊断要点］

血小板减少到 5 万以下，有的甚至减到 1 万以下。血小板的形态和着色异常。骨髓中原核细胞数正常或增加，幼核细胞比例增多，血小板减少。血凝性降低，出血时间延长，血凝块消退不良。但全血凝固时间，凝血酶作用正常。血小板抗体阳性。

［防治措施］

1. 泼尼松（每千克体重 2 毫克）或地塞米松（每千克体重 0.2 毫克）口服，每天 2 次，连用 1～2 周后逐渐减量。长春新碱（每千克体重 0.025～0.05 毫克），间隔 7～10 天静脉注射 1 次。对全身性红斑狼疮的犬可用环磷酰胺（每千克体重 6 毫克），静脉注射。

2. 输血或静脉输注血小板，对淤血斑可采取逐步止血的方法。

五、先天性凝血功能障碍
(Congenital coagulative disorders)

本病是由内外凝血径路中的某一凝血因子先天缺乏而引起的出血性疾病。犬近亲繁殖较多，因而本病的发病率较高。

病因及典型症状

(1) 第Ⅶ凝血因子缺乏症 本病是常染色体性遗传病，见于比格犬、阿拉斯加犬及其杂种犬。纯合基因的第Ⅶ凝血因子活性是3%以下，凝血酶原时间延长。杂合基因无症状，凝血酶原作用时间正常。但是第Ⅶ凝血因子活性约减少一半。纯合基因易患蠕形螨病。

(2) 血友病A（第Ⅷ凝血因子缺乏症、古典血友病） 这是与雄犬X染色体有关的不完全隐性遗传病，半纯合基因的雄犬与杂合的雌犬交配所生的雌性幼犬可患本病。其发病率与犬的品种有关，纯种和杂种犬都可发生。临床表现是轻重不等，轻症犬到性成熟时仍然不易被发现。患犬第Ⅷ凝血因子凝血活性明显降低，但与第Ⅷ凝血因子的相关抗原正常或增加，活化部分凝血致活酶时向延长。载体（杂合的雌性犬）第Ⅷ凝血因子凝血活性约一半是正常的，第Ⅷ凝血因子相关抗原正常或升高。

(3) 血友病B（第Ⅸ凝血因子） 遗传形式和血友病A相同。有报道，圣伯纳犬、美国的可卡犬、法国斗牛犬、苏格兰㹴、小型苏格兰牧羊犬等易发生本病。诊断方法与血友病A相同，但是血友病A添加正常血清时，不能纠正活化部分凝血致活酶时间的延长，而血友病B可以纠正。

(4) 血管性假血友病 此病是缺乏一种血浆V-W因子引起的凝血障碍及出血，是常染色体显性遗传病。见于德国牧羊犬、德国短毛猎犬、苏格兰㹴、戈登猎犬、杜宾犬等，雌雄性犬均可患病。典型症状是消化道出血，血尿，鼻出血。齿龈出血。体表血肿。剪爪过短、断尾、断耳手术时，出血不止。本病用常规的凝血功能试验不能确诊，必须测定V-W因子。

(5) 第Ⅹ凝血因子缺乏症 本病是仅见于可卡犬和一个杂交品种犬的常染色体隐性遗传病。新生仔犬和青年犬有严重出血倾向，但成年犬较轻。表现为纯合子胎儿流产，出生仔犬因脐带或胸腔内或腹腔内出血而死亡。杂合子则因外科手术而加重病情。

(6) 第Ⅺ凝血因子缺乏症 本病是常染色体遗传病，见于英国史宾格犬、德国魏玛犬、爱尔兰㹴犬。轻症犬有血尿，齿龈出血，鼻出血。重症犬于术后12～24小时持续出血。第Ⅺ凝血因子的活性纯合子为正常的20%以下，杂合子为40%～60%。

(7) 第Ⅻ凝血因子缺乏症 本病见于迷你贵妇犬与德国短毛猎犬。表现为内源性凝血时间延长。

(8) 异常纤维蛋白原血症 本病是常染色体不完全显性遗传病，见于近亲交配的俄国猎狼、圣伯纳犬、苏格兰牧羊犬。其临床特征为体表血肿，跛行，鼻出血以及手术后过度出血。纤维蛋白量正常，但内源性与外源性血液凝固时间显著

延长。纤维蛋白原异常可能是存在胚胎纤维蛋白原。

［诊断要点］

1. 询问病史 调查家族史、既往出血性病史、生活环境及使用过的药物等。对有出血史的要调查当时的出血程度，详细询问是自然出血还是外伤或术后出血，是大量出血还是渗出性出血，出血持续时间，从哪个部位出的，怎样止住血的，等等。过去出血时的年龄、出血次数以及有无并发症（如肝炎、尿毒症、自身免疫性疾病、全身感染、恶性肿瘤）等。

2. 一般临床检查 为了确定出血的部位、程度、性质，应详细检查出血是体表面还是体深部，检查有无鼻出血、血尿、血便、黏膜的点状或斑状出血，软组织或体腔有无血肿。

3. 凝血功能检查 根据活化部分凝血致活酶时间和凝血酶原时间，对轻症或中度病犬不易诊断，需要做特异凝血因子的定量检测。

［防治措施］

避免意外创伤，认真考虑犬舍的结构和内部安装，不使用影响止血的药物。

对贫血严重的患犬应输新鲜血浆，贫血不严重的可输血浆每千克体重 6～10 毫克，直至止住血为止。硫酸亚铁（每千克体重 3 毫克），口服，每天 1 次。叶酸制剂 15 毫克，肌内注射。每天 1 次，直到红细胞比容正常为止。对于缺乏第Ⅺ凝血因子的犬，在进行任何大手术之前都要输新鲜血浆。饲喂柔软易消化的食物，禁喂骨头等硬质食物，以防止损伤口腔黏膜。

第十八章　内分泌系统疾病

这类疾病是内分泌系统分泌紊乱造成新陈代谢功能失调的疾病。年龄因素影响本病的发病率，另外其确诊比较困难，这是因为：①内分泌腺与其补偿机制存在多种关系，内分泌紊乱可以作为多种并发症出现；②因肿瘤导致的内分泌紊乱通常与肿瘤大小不成比例；③通常难以区分生理性适应和内分泌疾病，大部分难以进行试验室检查或者对检查不敏感，甚至出现错误。调查显示，内分泌疾病约占小动物疾病总体的 7%，应给予充分重视。

一、尿崩症（Diabetes insipidus）

尿崩症是一种以多尿、多饮、尿比重或渗透压降低为特征的水代谢紊乱病。常见的有肾源性尿崩症、中枢性尿崩症和强迫性饮水症。

[病因]

中枢性尿崩症源于自发的、肿瘤、创伤、先天缺陷或炎症引起的下丘脑和垂体后叶损害；肾源性尿崩症是由后天肾脏功能变化和代谢紊乱引起的。强迫性饮水症（也叫水摄入过多症）可能源于渴欲调节机制缺陷。

[主要症状和病理变化]

多尿、多饮是本病的典型特征，原发性尿崩症没有明显的年龄倾向，患肾源性尿崩症的犬多在 1 岁之内，而因中枢肿瘤引起的多在 8 岁以上，另外本病无明显的性别差异。

[诊断要点]

极度的多饮多尿，尿比重低于 1.007，确诊需要进行改良的断水实验，以确定机体在脱水过程中是否释放内源性加压素以及肾脏对加压素的反应。

[防治措施]

1. 激素治疗　针对中枢性尿崩症，补充去氨加压素效果明显，但对肾源性尿崩症无效。结膜内、鼻内、包皮或阴门内滴入去氨加压素局部剂 2～4 滴，每天 2～3 次。该法易于给药，但作用时间短（8～12 小时），价格昂贵。

2. 非激素治疗　使用氯磺丙脲及噻嗪类利尿剂。可单独使用也可联合应用，或作为激素疗法的辅助。氯磺丙脲，需要抗利尿素存在才能发挥作用，每天每千克体重 10～14 毫克，口服，该药对完全中枢性或肾源性尿崩症无效。配合低钠

食物，噻嗪类药物可用于治疗中枢性或肾源性尿崩症。双氢氯噻嗪：每千克体重2.5～5毫克或氯噻嗪每千克体重20～40毫克，口服，每天2次，该法易激发低钾血症。

3. 行为限制疗法 对原发性多饮症可以考虑逐渐限制饮水，连续数日，往往有效。有些病例未经治疗也能健活。

［诊疗注意事项］

多种疾病过程会引起多尿或多饮。因而要注意同以下引起多饮、多尿的疾病进行鉴别诊断。①糖尿病。②肾上腺皮质机能亢进或甲状腺机能亢进。③严重高血压。④高钙血症或低血钾症。⑤慢性肾病（如肾盂肾炎）以及子宫蓄脓症。治疗过程中避免脱水。

二、甲状腺机能亢进（Hyperthyreosis）

甲状腺机能亢进俗称“甲亢”，是指甲状腺功能增高，分泌激素过多，导致代谢率增高的一种疾病。临床上以基础代谢增加、神经兴奋性增高、甲状腺肿为特征。

［病因］

最初认为与碘缺乏有关，偶见于犬，多由甲状腺肿瘤或甲状腺腺癌所致。此外，本病可能与自身免疫、内分泌功能紊乱、精神刺激等因素有关。胃肠道运动及功能紊乱与本病的发生密切相关，伴随着空肠分泌增强，葡萄糖吸收率增加，肠道钙丢失以及胡萝卜素、维生素A吸收障碍。

［主要症状和病理变化］

病犬食欲增加、体重减轻、腹泻、排便次数或大便量增加，多饮多尿、体乏无力。随后出现兴奋不安，眼球突出，消瘦，听诊心率过快，心脏有杂音，呼吸加快，血压升高，血液检查血清蛋白结合碘增高。

［诊断要点］

临床表现肌肉震颤、心率加快等高儿茶酚胺敏感性综合征、代谢亢进两大症候群，此外甲状腺肿大（可在颈腹侧触摸到两侧对称的肿大甲状腺体，腺体质软，有弹性，疾病后期可出现吞咽困难和呼吸困难）和眼球突出。

血清甲状腺素＞40微克每升或三碘甲腺原氨酸2微克每升。

［防治措施］

以抑制甲状腺素的合成、对症治疗、手术疗法为原则。

(1) 丙硫氧嘧啶，抑制甲状腺素的合成，每千克体重10毫克，内服，每天2次。病情好转后，减少用药剂量。碘制剂可作为硫脲类的替代药物。犬可每天口服饱和碘化钾液5滴，连续1～2周。在有条件时，可进行放射性同位素碘疗法。亦可采用甲状腺不全切除。

(2) 对症治疗：抗心律失常，限制病犬运动，补充高能量食物、维生素、钙、磷等。

(3) 甲状腺癌的病例可用阿霉素，每千克体重 1 毫克，静脉滴注，每 3 周 1 次。

[诊疗注意事项]

忌食辛辣、鱼腥食物，少食甜腻饮食。

三、甲状腺机能减退（Hypothyreosis）

甲状腺机能减退是指甲状腺功能低下，合成、分泌甲状腺激素减少的一种内分泌疾病。由甲状腺合成或分泌甲状腺素不足或周围组织对甲状腺素的不应性引起。以全身发胖、躯干部被毛稀少、嗜睡及不育为特征。本病是犬常见的内分泌病，主要发生于 4～6 岁的犬，母犬的发病率高。本病多发于大型和中型的纯种犬，如斗牛犬、大丹犬、金毛雪橇犬、比格犬、牧羊犬等，患犬年龄多在 3～8 岁。本病起病缓慢。

[病因]

常见原因有自发性甲状腺萎缩和重症淋巴细胞性甲状腺炎。甲状腺功能的丧失至少有一半是因为免疫介导的甲状腺炎，循环中甲状腺球蛋白自身抗体的频繁发生提示淋巴细胞性甲状腺炎在宠物犬可能是由免疫介导的。少见原因有严重缺碘、甲状腺先天性缺陷及促甲状腺素或促甲状腺素释放激素缺乏等。此外，放射性碘疗、致甲状腺肿的药物、手术切除甲状腺等医源性因素，也可引起本病。

[主要症状和病理变化]

成年犬主要表现为脱毛，尤以尾部为明显。皮肤干燥、脱屑，皮毛无光泽、脆弱，被毛再生障碍，毛色变白。有的在脱毛的同时呈现油腻性皮脂溢。精神迟钝，嗜睡，耐力下降，怕冷，流产，不育，性欲减退，发情紊乱。

重症病例皮肤色素过度沉着，皮肤因浆液性水肿而增厚或发生脓皮病，以眼上方、颈和肩的背侧最为明显。体躯肥胖，体重增加，四肢感觉异常，面神经或前庭神经麻痹，犬兴奋性及攻击性增加。体温低下，便秘，窦性心动过缓。未交配母犬，在发情时期发生乳溢。

幼犬在青春期前，主要表现为不对称性侏儒和智力低下。血清 T_4 含量＜1 微克每升，2/3 病犬患高胆固醇血病。

[诊断要点]

通过放射免疫分析技术测定血清中 T_4 基础总浓度。诊断原发性甲状腺机能低下症，用促甲状腺激素（TSH）刺激试验。甲状腺活体组织检查是诊断和区分原发性和继发性甲状腺机能低下的可靠方法。

[防治措施]

采用甲状腺素替补疗法。

左旋甲状腺素钠（T_4），每千克体重 0.02～0.04 毫克，内服，每天 1～2 次；或三碘甲状腺原氨酸每千克体重 5 微克，内服，每天 3 次。对伴有心力衰竭、心律不齐及糖尿病的病犬，应逐渐增加剂量。一般治疗后 6 周内显效。疗效差可能是用药剂量或用药次数不当、病犬吸收不好，或药物被迅速地代谢或排出体外，也可能是诊断失误。

四、甲状旁腺机能亢进（Hyperparathyroidism）

甲状旁腺机能亢进是由于甲状旁腺腺瘤（单个腺瘤占绝大多数，约为 75%）增生或腺癌（罕见）导致甲状旁腺素（PHT）分泌过多而引起高钙血症或骨骼系统等的临床病症。本病多发于中老年犬（6～13 岁），雌性发病率略高，荷兰卷尾狮毛犬最易发。

[病因]

最常见的是功能性甲状旁腺腺体肿瘤，也见于甲状旁腺增生伴有多发性内分泌腺肿瘤或原发性甲状旁腺增生，偶见于新生犬的甲状旁腺增生。

[主要症状和病理变化]

多饮多尿等肾功能异常，肌无力、昏睡、抽搐等神经肌肉功能紊乱；食欲缺乏、呕吐便秘；或兼见 X 线片骨密度降低，特别是上颌骨、下颌骨的硬板齿状部分。与人的甲状旁腺机能亢进症类似。高钙血症（＞3.0 毫摩尔/升）和低磷血症（＜1.3 毫摩尔/升）。

[诊断要点]

根据临床典型症状及血清 PHT、钙浓度升高，可以确诊。本病应注意与恶性高钙血症相鉴别：甲状旁腺机能亢进时血清 PHT 升高，而恶性高钙血症的 PHT 较低或正常。

[防治措施]

手术前，使用药物降低高血钙：

(1) 速尿，每千克体重 2 毫克，静脉注射、皮下注射或口服，每天 2～3 次。补液：纠正体液不足。

(2) 强的松龙：每千克体重 2 毫克，口服或皮下注射，每天 2 次。降钙素，每千克体重 4～6 国际单位，皮下或肌内注射，每天 2～3 次。

(3) 羟乙二磷酸二钠，每天每千克体重 7.5 毫克，0.9%生理盐水 250 毫升稀释，静脉滴注，连续 3 天（人的剂量），但肾衰竭者禁用。

手术治疗：最终的治疗需要摘除异常的甲状旁腺组织，手术摘除甲状旁腺肿

瘤，至少摘除 4 个增生腺体中的 3 个。

［诊疗注意事项］

由于手术后 3～6 天内易引起明显的低钙血症，故可以给予维生素 D 或类似物，并口服钙制剂。另外，对肾衰竭者禁用羟乙二磷酸二钠。不要使用噻嗪类利尿药，因为这类药物能降低钙的排泄。

五、甲状旁腺机能减退（Hypoparathyreosis）

甲状旁腺机能减退是指甲状旁腺激素缺乏或靶组织对甲状旁腺激素的反应降低所引起的疾病。本病多发生于小型犬，以 2～8 岁的母犬多发。哺乳期较为多见。

［病因］

主要有甲状旁腺肿瘤手术切除、长期应用钙剂或维生素 D 等医源性原因，造成甲状旁腺破坏或萎缩；甲状旁腺发育不全、淋巴细胞性甲状旁腺炎以及犬瘟热、镁缺乏症等。

［主要症状和病理变化］

甲状旁腺机能低下的症状主要与低钙血症有关。血清钙低于每毫升 0.6～0.7 毫克时，病犬局限性或全身性肌肉自发性收缩，表现共济失调，步态僵硬，体温升高，虚弱及疼痛等。行为反常，如神经质、不辨方向，有攻击行为，过度瘙痒；极度气喘；不安、兴奋或抑制，厌食、呕吐、腹痛、便秘、心动过速、同步性膈痉挛。后期全身痉挛，喉喘鸣，且多死于喉痉挛。多尿、多饮。

［诊断要点］

血钙浓度低、体温升高、运动障碍、不安兴奋等为主要特征。

鉴别诊断：本病需与低血糖症、血清钾和钠的严重失调、慢性或急性肾衰竭、产后抽搐、急性胰腺炎等病进行鉴别。

［防治措施］

静脉注射 10%葡萄糖酸钙（以 5%葡萄糖或水稀释），每千克体重 0.5～1.0 毫克，每天 2 次。重复用药时，应注意调整注射速度，监测血钙浓度。对慢性低钙血症，可口服碳酸钙或葡萄糖酸钙及维生素 D。钙剂内服剂量为每千克体重 50～70 毫克，分 3～4 次投服。口服维生素 D_2 每千克体重 0.01 毫克，以后用量减半，每周用药 2～3 次，5～21 天内出现最佳疗效。

六、肾上腺皮质机能亢进（Hypercorticalism）

肾上腺皮质机能亢进是指一种或数种肾上腺皮质激素分泌过多。由于以盐皮质激素或性激素分泌过多为主的肾上腺皮质机能亢进很少见，故肾上腺皮质机能

亢进通常是指以糖皮质激素中的皮质醇分泌过多，本病又称为库兴氏综合征或库兴氏样病，是犬最常见的内分泌疾病之一。由于糖皮质激素对患犬的许多系统产生综合性异生、脂解、蛋白质分解和抗炎效应，引起广泛的机能紊乱和病理变化，病程长，发展慢。3～9 岁的母犬多发。

［病因］

主要原因有：垂体肿瘤等垂体依赖性因素；淋巴肉瘤、支气管癌等促肾上腺皮质激素异位分泌因素；一侧或两侧性肾上腺瘤或癌肿等肾上腺依赖性因素。

最普遍的病因是垂体（远侧或中间部）功能性促肾上腺皮质素腺瘤，分泌促肾上腺皮质激素（ACTH）引起两侧肾上腺皮质肥大增生。自发性肾上腺皮质增生引起的肾上腺皮质机能亢进，在长毛、卷毛犬中发生率高于其他品种的犬。

本病也可能是医源性的，如治疗其他疾病而每天注射大剂量皮质醇，诱发真正的肾上腺皮质机能亢进和相应的病理变化，应该引起注意。

［主要症状和病理变化］

库兴氏综合征的主要表现为：对称性脱毛，无瘙痒，砂纸样皮肤皱襞，只残留头部和四肢末端的被毛；食欲异常，腹部膨大和多饮多尿；每天摄水每千克体重超过 100 毫升，排尿每千克体重超过 50 毫升；雌犬发情周期停止，雄犬性欲减退。

肥胖是由于吃食多，多饮多尿，造成病犬腹部增大。脱毛是因为丢失蛋白，毛的再生受到影响。其本质还是代谢异常，丢失蛋白使病犬皮肤薄而松脆，肌纤维无力使腹部松弛、四肢肌肉无力，运步蹒跚。严重时，皮肤表面有钙化、结痂，而且恢复困难，并且因为毛囊堵塞而造成痤疮。本病特点是老龄犬多于幼龄犬，雌性犬多于雄性犬。肝脏肿大。

［诊断要点］

最直接而且灵敏的方法是用放射免疫分析技术测量血浆中皮质醇的水平，结合脱毛、肥胖、无力等临诊症状作出诊断。

正常犬安静时皮质醇的含量为每毫升 0.1～0.5 微克，但皮质醇过量时也在此范围内，所以应做刺激和抑制试验。区别功能性垂体瘤和肾上腺皮质肿瘤引起的皮质醇分泌过多，可以采用地塞米松抑制并结合肾上腺皮质激素刺激的综合试验。给正常犬和患自发性肾上腺皮质增生的病犬，肌内注射每千克体重 0.01 毫克的地塞米松，8 小时后，正常犬血浆中皮质醇含量降至每毫升 0.1 微克，但是患功能性肾上腺皮质机能亢进的犬则不表现出抑制。

血检：淋巴细胞显著减少（$<1.5\times10^9$/升），嗜酸性粒细胞被破坏而减少。许多犬的白细胞总数略有上升，中性粒细胞核呈碎片状。碱性磷酸酶含量升高，血清胆固醇含量升高（25～40 毫克/毫升），血糖含量也有所上升。尿量大但相对密度低，小于 1.015。

注意与糖尿病、肾病、高钙血症及尿崩症进行鉴别。

［防治措施］

针对垂体依赖性肾上腺皮质机能亢进，首选药物为内服双氯苯二氯乙烷，剂量为每千克体重 50 毫克，连用 5～10 天。服药后有的病犬呈现一时性食欲减退、虚弱、头晕等症状，分次给药或采食时给药可缓解药物的不良反应。此外，还可选用甲吡酮、氨基苯乙哌啶酮等药物。对经 X 线检查确诊为肾上腺皮质肿瘤的，应实施手术切除。

［诊疗注意事项］

Castillo 等针对主要病因为促肾上腺皮质素腺瘤，又已知因为促肾上腺皮质激素细胞能够表达多巴胺受体，故建议卡麦角林（每周每千克体重 0.07 毫克）作为有效的治疗药物，实验证实效果确切，可以明显减低 ACTH，皮质醇/肌酐比率，肿瘤体积明显减小等。

手术建议：对犬不要进行双侧肾上腺切除，术后易引起肾上腺机能减退，需加强护理。

七、肾上腺皮质机能减退（Hypoadrenocorticalism）

肾上腺皮质机能减退是指一种、多种或全部肾上腺皮质激素和盐皮质激素分泌不足或缺乏而引起的疾病，又称为阿狄森氏（Addison's）病。多见于 2～5 岁的母犬，母犬的发病率是公犬的 3～4 倍。大丹犬、标准贵宾犬、葡萄牙水犬等易发本病，年龄多低于 7 岁。

［病因］

原发性肾上腺皮质机能不全由肾上腺自身的疾病所引起，通常导致两类皮质类固醇的缺乏；继发性肾上腺皮质机能不全是因垂体促肾上腺皮质激素分泌不足而导致糖皮质激素缺乏，而盐皮质激素一般保持正常。各种原因引起的两侧性肾上腺皮质严重损伤，均可导致本病。常见于钩端螺旋体病、子宫蓄脓、犬传染性肝炎、犬瘟热等传染性疾病和化脓性疾病时。亦有可能与自体免疫病有关。使用邻对二氯苯二氯乙烷治疗肾上腺皮质机能亢进，或突然停止长期和/或大剂量的外源性皮质醇治疗也可引起本病。此外，下丘脑或垂体损伤也是引发本病的原因。

［主要症状和病理变化］

1. 急性型 突出表现为低血容量性休克，病犬表现虚弱、精神沉郁发展到虚脱状态，脉不感于手，心动过缓，节律不齐，腹痛，呕吐，腹泻或便秘，脱水明显，体温低下。

2. 慢性型 病程较长，病情发展缓慢，临床表现不明显。病犬轻度肌肉无力，精神抑郁，食欲减退，胃肠机能紊乱时轻时重。体形消瘦、细长，虚弱无

力。实验室检查，低钠血症和高钾血症。

[诊断要点]

多数病例可见高钾血症和低钠血症；确诊需要进行垂体促肾上腺皮质激素（ACTH）刺激试验：肾上腺皮质机能减退的动物表现为反应迟钝，或对ACTH没有血清皮质醇反应。鉴别诊断：本病须与原发性胃肠道机能紊乱、原发性肾衰竭等疾病进行鉴别。

[防治措施]

本病的治疗以纠正低血压和低血容量，改善血管完整性，直接提供糖皮质激素，以及纠正电解质失衡和酸中毒为原则。

首先静脉注射生理盐水，以纠正水、电解质失衡。应用皮质类固醇激素，如琥珀酸钠皮质醇每千克体重10毫克，琥珀酸钠强的松龙每千克体重5毫克，或醋酸可的松，口服，每天每千克体重1毫克，或磷酸钠地塞米松每千克体重0.5毫克。首次剂量，1/3静脉注射，1/3肌内注射，1/3稀释在5%糖盐水中静脉滴注。以后肌内注射醋酸脱氧皮质酮（油剂）每千克体重0.1毫克，每天1次。

如果存在严重的酸中毒（pH<7.1），应考虑用碳酸氢钠进行治疗。对于高血钾，单纯生理盐水输液即可有效治疗，也可选用胰岛素—葡萄糖疗法：①静脉注射常规胰岛素，每千克体重0.5国际单位，按每单位胰岛素1～1.5克葡萄糖（如50%葡萄糖）静脉注射。②在随后的4～6小时内，按相同比例将葡萄糖添加到静脉输液中。

八、糖尿病（Diabetes）

糖尿病是由于胰岛素相对或绝对缺乏，致使糖代谢发生紊乱的一种内分泌疾病。多见中老年（8～9岁）犬。本病与人类糖尿病的分类一样，具有Ⅰ型糖尿病、Ⅱ型糖尿病以及继发性糖尿病之分。母犬的发病率是公犬的2～4倍，特别是做过绝育手术的母犬。发病率为0.5 %，多出现在性成熟的犬，小型卷毛犬、短腿犬、㹴犬和小猎犬发生率较高。

[病因]

原发性因素包括：胰腺创伤、肿瘤、感染、自体抗体（对β细胞的免疫破坏）、炎症等引起的胰腺损伤；生长激素、甲状腺激素、糖皮质激素等诱发的胰岛细胞衰竭以及胰岛素靶细胞敏感性下降。

继发性因素有：急性和复发性腺泡坏死性胰腺炎以及胰岛淀粉样变。镇静药、麻醉剂及苯妥英钠等药物可影响胰岛素的释放。某些病毒感染可以造成选择性胰岛损害或胰腺炎，或选择性胰岛细胞退化引起的继发性胰岛损害，也是糖尿病迅速发展的原因。

[主要症状和病理变化]

常表现夜尿、多尿、烦渴、轻度脱水，食欲亢进但体重减轻。有的可触及肿大的肝脏（脂肪肝），有的伴有膀胱炎，1/2 的病犬有白内障。即便在空腹状态下，血液亦呈明显的高血脂。伴发酮酸中毒时，食欲减退或废绝，精神沉郁，中度乃至重度脱水，呕吐，腹泻，少尿或无尿。空腹血糖含量可达每毫升 20 毫克以上。

试验表明，患犬的自主神经功能紊乱，腹腔神经节变得肥厚，比正常大 1/2 以上，目前尚不清楚这是否是糖尿病致神经元损伤的一种补偿。

[诊断要点]

本病确诊依赖于血糖升高（超过每毫升 30 毫克），同时伴有糖尿。

[防治措施]

本病的治疗原则是降低血糖，纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱。

口服降糖药，常用的药物有氯磺丙脲（每天 0.1～0.39 克，血糖正常后减至每天 0.1 克，饭前口服）、甲苯磺丁脲（每次 0.25～0.59 克，尿糖下降后可酌情减量）、优降糖（每次 1～1.25 毫克，每天 1～2 次，尿糖下降后减量）等。一般仅限于血糖不超过每毫升 20 毫克，且一般不伴有酮血症的病犬。

胰岛素疗法：早晨饲喂前半小时皮下注射中效胰岛素每千克体重 0.5 国际单位，每天 1 次（用于无并发症病例的维持和稳定）。

对伴发酮酸中毒的病犬，可选用结晶胰岛素或胰岛素锌悬液，采用小剂量连续静脉滴注或小剂量肌内注射。静脉注射剂量为每千克体重 0.1 国际单位，肌内注射剂量为 3 千克以上 1 国际单位，10 千克以上 2 国际单位。

液体疗法：可选用乳酸林格氏液和生理盐水交替使用。静脉注射的量一般不应超过每千克体重 90 毫升，可先注入每千克体重 20～30 毫升，然后缓慢注射。并适时补充钾盐。

犬糖尿病的成功治疗取决于胰岛素恢复治疗加食疗以及有规律的运动。

虽然营养物质的组成、质量和饲喂时间至关重要，但是越来越多的证据表明，复杂的碳水化合物（淀粉和食物纤维）在血糖控制中的重要性。即使采用外源性胰岛素治疗时，调节血糖含量也相当困难。单糖基本上禁用于糖尿病患犬。淀粉消化较慢，数小时后葡萄糖才被逐渐吸收。食物纤维也可减缓小肠腔内的消化过程，并进一步降低食后营养物质的吸收速度，这种作用与淀粉慢性吸收作用相协同，能使糖从肠腔向循环系统的转移呈理想的“缓慢释放”状态，从而避免了食后血糖峰值的突然出现。

自然含纤维量高的食物（以谷物为主），可用于组成高纤维日粮，如宝路高纤维犬粮可用于犬糖尿病的食疗。

九、垂体性侏儒症（Pituitary dwarfism）

垂体性侏儒症是指因一种、几种或全部垂体激素缺乏而导致靶器官激素合成和分泌减少的一类疾病。此类激素包括可的松、甲状腺素（T_4）、生长激素。德国牧羊犬最常见此病，此外，博美犬、玩具笃宾犬等也有报道。

［病因］

本病在德国牧羊犬和卡累利阿熊犬被认为是常染色体隐形遗传病，胚胎发育时外胚层未能分化成垂体远部的营养激素分泌细胞。垂体囊肿或激素等异常引起的生长激素外周作用不足。

［主要症状和病理变化］

（1）体格小：患犬与同窝犬相比体格极小。

（2）皮肤异常：股内侧、喉部、颈部的摩擦部位对称性脱毛。1岁左右时，除头部和四肢外，其他全身各处全部脱毛，且有色素沉着和大量鳞屑，背部有时呈层状皱襞。脱毛后的毛囊充满角化物，外观呈丘疹状。

（3）生殖机能异常：垂体激素障碍导致的生殖腺功能减退、甲状腺和肾上腺皮质功能障碍。雄性犬小睾症、无精症以及阴茎鞘松弛；雌性犬缺乏发情周期。血清生长激素降低，甲状腺素 T_3、T_4 也降低。

（4）寿命缩短，叫声像小犬一样尖锐。

［诊断要点］

根据品种、病史、临床症状和胰岛素反应实验的结果做出初步诊断，可以用放射免疫法测定血清生长调节素C水平以间接检测生长激素水平而做出确诊。

［防治措施］

本病以激素治疗为主。

生长激素，每千克体重0.1国际单位，皮下注射，隔天1次，连用4～6周，一般可见到患病犬有被毛长出。可能出现的副作用为糖尿病和过敏反应。有些犬可能对生长激素补充治疗无反应或耐受。

继发性甲状腺功能减退时补充甲状腺素，每千克体重22微克，内服，2次/天，需终生用药以维持动物生命。

继发性肾上腺皮质功能减退时用可的松，每千克体重0.5～1毫克，内服，3～4次/天。

［诊疗注意事项］

对于对称性脱毛和色素沉着，应注意与以下疾病进行鉴别。激素性脱毛，皮肤病变呈左右对称，无瘙痒症状。

（1）肾上腺皮质功能亢进　脱毛部位与垂体性侏儒症相同。色素沉着呈多样

性，有条状或弥漫性沉着，也有消失或正常的。脱毛处皮肤变薄，无紧张感（形成皱纹），毛囊阻塞、钙化，可见点状或斑状出血。易继发皮炎。

（2）卵巢功能不全 阴部周围、鼠胫部、胸部等部位的色素沉着明显，皮肤增厚形成痂皮，易诱发脂溢性皮炎。

（3）先天性脱毛症 小长卷毛犬出生时，偶有局部（额、头、顶、下腹、股骨部等）无毛；黑白色的杂种犬于 4 周龄时黑毛部位逐渐脱毛。这些都是遗传性脱毛。基因突变出现于蓝色或红色杜伯曼犬、蓝色腊肠犬和威伯塞犬，出生时被毛正常，但不久开始脱毛，鳞屑增多，几年后整个躯体脱毛，仅留头部、四肢和尾部的被毛，甚至呈全身性脱毛。本症除皮肤病变外，其他无异常变化。

（4）中毒性脱毛 典型的为铊中毒，少见。中枢神经中毒时，皮肤多处发生红斑性皮炎，引起脱毛、痂皮、溃疡，同时还出现消化道及肾脏的中毒症状。本病的特征为皮肤病仅发生于躯体摩擦部位和黏膜与皮肤交界处。

（5）原因不明的脱毛 见于成年小型狮子犬耳部呈周围性的圆形脱毛。开始时耳部长毛突然脱毛，左右对称，几个月后呈圆形脱毛，多数病例在 3～4 个月内被毛可自然再生。

十、肢端肥大症（Acromegalia）

本病是因生长激素呈慢性分泌过多，导致结缔组织、骨骼和内脏过度生长而引起的临床综合征。多见于与激素分泌过多有关的糖尿病犬、未做绝育手术和老年雌性犬。

[病因]

长期使用孕酮或间情期内源性孕酮浓度增加，以及少见的垂体瘤，孕酮可以刺激乳腺组织异位生成生长激素。孕酮（孕激素）也可用于犬生长激素缺乏症的治疗，乳腺可以表达过多的生长激素并引起肢端肥大症，还可产生胰岛素抗性的生长激素。

[主要症状和病理变化]

面部外表及体型改变，表现面部宽平，皱褶增多，皮肤增厚，体重增加，腹围增大，牙齿间隙增大或吸气时发出声响等。患犬初期高血糖伴有高血清胰岛素水平，随着病情发展血清胰岛素浓度降低。多尿、多饮，个别病例出现行为迟钝或厌食等表现。

[诊断要点]

根据大量使用孕酮或有不发情病史，实验室检查高血糖、糖尿等，结合临诊表现可初步诊断，确诊需要测定生长激素浓度。

本病应与喉麻痹、呼吸道异物或上呼吸道肿瘤、糖尿病或肾上腺皮质机能亢进等鉴别。

[防治措施]

取消孕酮的使用，手术摘除卵巢等以控制发情。对糖尿病动物进行严密监护。药物治疗可以在乏情期开始选用孕酮受体颉颃剂（aglepristone），每千克体重 10 毫克，皮下注射，每 4 周 1 次，连续 14～15 次，可以明显降低血清生长激素和胰岛素样生长因子的浓度，进而控制病情。垂体腺瘤可以试用手术摘除。

十一、胰岛素分泌过剩（Insulin secretion excess）

[病因]

本病也叫高胰岛素血症（Hyperinsulinemia）是由于胰岛 β 细胞瘤使胰岛素分泌过剩、血糖浓度降低而表现为神经功能障碍的疾病。多由胰岛的肥大细胞增生而引起，此外，胰腺瘤、胰腺癌、胰腺增生、胰岛非 β 细胞瘤等也可引发本病。本病多见于老龄犬。

[主要症状和病理变化]

轻症病犬表现为不安、常边走边叫、颜面肌肉痉挛、后肢无力、四处排便（尿）。重症犬表现为恶心、呕吐、心跳加快、全身间歇性或强直性痉挛、神志不清、视力障碍、昏睡等。低血糖。

[诊断要点]

血糖检测结合临诊症状可以确诊本病。注意与肾上腺皮质机能减退症的全身无力、虚脱等症进行鉴别。

[防治措施]

以治疗原发病、升高血糖和对症治疗为主。

由胰腺腺体肿瘤引起的功能性亢进，可进行手术切除。

10%～20%葡萄糖溶液，每千克体重 0.5～1 克，快速静脉滴注。重症者可用 50%葡萄糖。

肾上腺皮质激素可缓解低血糖，每千克体重 0.25～2 毫克，内服，每天 1～2 次。或用地塞米松，每千克体重 0.5～2 毫克，肌内注射。

抗心律失常可用苯妥英钠，每千克体重 10 毫克，内服；或普（萘）乃洛尔（心得安）10～40 毫克，内服，每天 3 次。

十二、雌激素过剩症（Estrogen dominance）

本病是病犬血清雌激素水平明显高于健康犬的一种病理现象。雌性或雄性犬均可发生。雌性病犬表现为卵巢功能不均衡，雄性犬表现为雌性化综合征，但多发于 5 岁以上的犬。

[病因]

一般因卵泡囊肿、卵巢肿瘤及雌激素投予过量所致。

[主要症状和病理变化]

雌性犬出现与发情无关的异常子宫出血、子宫内膜增生和发情样症状，外阴肿胀，阴道分泌物增多，乳头变大，患犬全身瘙痒，皮肤对称性脱毛（多见于肷部、乳房和会阴部）、色素沉着和脂溢性皮炎。脱毛可波及全身，但头部和四肢末端多无变化。子宫内膜增生的犬表现为多饮多尿，继发感染时易引起子宫蓄脓症。雄性犬表现为乳头增大，性功能障碍、性格雌性化，似雌性犬发情样引诱其他雄性犬。

[诊断要点]

根据雌性犬的外阴、乳头，皮肤病变；雄性犬乳头、雌性化特征等可以做出初步诊断。

[防治措施]

以激素治疗和对症治疗为主。

（1）甲状腺素　用于继发性甲状腺功能减退，对称性脱毛犬。每千克体重22微克，内服，每天2次。

（2）黄体酮　诱导黄体退化，子宫内膜增生。每千克体重2毫克，肌内注射，每3天1次。

（3）人绒毛膜促性腺激素　用于卵巢功能不全、卵巢囊肿、子宫内膜增生、雄性性功能不全。每天100～150国际单位，内服或肌内注射。

（4）手术摘除卵巢、子宫。

十三、雌激素减少症（Estrogen deficiency）

本病是指卵巢或子宫切除后造成雌激素分泌障碍的疾病。多见于做过避孕手术的雌性犬。

[病因]

多因卵巢囊肿、卵巢肿瘤或卵巢切除后使雌激素分泌减少所致。

[主要症状和病理变化]

雌激素具有增加尿道括约肌张力的作用，雌激素严重缺乏时，虽然支配膀胱的神经及膀胱功能正常，但病犬在膀胱还未充满尿液时仍会不自主地排尿或每次排少量尿液。故临床表现为尿频。

[防治措施]

以雌激素治疗为主。雌二醇，每次0.2～1毫克，肌内注射。苯甲酸雌二醇0.5～1毫克每次，肌内注射，2～3天1次。

十四、雄犬雌性化综合征 (Feminization syndrome in male dog)

本病指由于各种原因使睾丸分泌睾酮不足或精子生成障碍的疾病。

［病因］

先天性睾丸发育不全、双侧隐睾、睾丸癌、电离辐射或放射线照射等引起，或由下丘脑-垂体肿瘤、过度肥胖、甲状腺功能减退等继发雄性激素过少。

［主要症状和病理变化］

患犬表现为对称性皮炎、色素过度沉着、皮肤角化、脂溢性皮炎、阴茎萎缩、性欲减退。这与雌激素分泌过剩有明显不同。

［诊断要点］

本病主要根据病史和临诊症状做出初诊，确诊可以结合血清睾酮水平的测定。

［防治措施］

以激素治疗为主。睾酮，每千克体重1毫克，肌内注射，每周1次。对甲状腺功能减退引起的雄激素过少症可用泼尼松，每千克体重1毫克，内服，隔天1次。

十五、胰腺癌（Pancreatic cancer）

胰外分泌性腺癌（简称胰腺癌），指发生于胰头、胰体和胰尾的恶性肿瘤，一般而言，胰头癌症状出现较早，胰体、胰尾癌出现较晚。近年来在人群中的发病率逐年上升，在宠物犬较少见。

［病因］

胰腺癌病因尚不十分明确，多与环境中致癌物质和慢性胰腺炎、慢性胆石症等有关。由于胰腺位置较深，早期胰腺癌诊断十分困难，绝大多数一经确诊已属晚期。

［主要症状和病理变化］

胰腺癌早期症状不太明显，比较突出的有三种症状：①厌食，消化不良及体重下降；②腹部不适或疼痛，腹痛往往为首发症状，腹痛能部分放射到背部、左肩部，晚上疼痛明显；③黄疸，表现为皮肤及巩膜发黄。

［诊断要点］

上述症状在肝炎或胆道疾病时也可以出现，所以早期胰腺癌被误诊为肝炎或胆囊炎、胆石症的并不少见，故需要认真鉴别诊断。胰头癌最容易引起黄疸、肝脏肿大以及大便颜色变浅；胰体癌以疼痛为主，疼痛为间歇性或持续性，夜间加重；胰尾癌症状较隐匿，疼痛不多见，除一般的消瘦、乏力、厌食、消化不良外，有时表现为腹部包块，容易被误诊为左肾疾病。

鉴别诊断：单纯依靠临床症状还不能完全确诊胰腺癌，需与另外一些疾病鉴别诊断。如：①慢性胃病（慢性胃炎、消化性溃疡），呈慢性胃痛通常非进行性发展可缓解，做胃镜检查即可明确诊断。②病毒性肝炎，可做肝炎病毒标志物及肝功检查，出现相应标志物及肝功异常即可助诊。③急性胰腺炎，发病急、病程

短；慢性胰腺炎病程长，有反复发作史。X线腹部平片可见胰脏钙化灶。手术外观及病理检查无癌细胞，即可确诊。④胆石症、胆囊炎多呈剧烈胆绞痛，发病急，可以缓解。黄疸在疼痛48小时内出现，随着病情好转而很快退黄。⑤Vater壶腹癌和胆总管癌临床表现与胰腺癌极为相似，难以区分。只有靠手术后活检并送病理检查及术中观察部位或术前胰胆管造影方能确诊。

组织细胞学诊断是胰腺癌最有价值的诊断方法。

[防治措施]

胰腺癌手术切除癌肿是早期唯一有效的根治方法。但由于发病隐秘，发现时往往已是晚期，癌肿已广泛转移，已无法根治，则可作胆囊—空肠吻合术，以消除胆管梗阻或黄疸。

微创姑息性治疗技术，单一或联合用于胰腺癌术前、术中及术后治疗，可达到控制肿瘤生长的目的，而成为中、晚期胰腺癌综合治疗中的重要手段之一。

药物化疗，5-氟尿嘧啶每次500毫克，每天静脉滴注1次，连续3～5天后，改为隔天1次，每次250毫克，总剂量视毒性反应而定，一般以7.5～10克，为1疗程，休息1～2周后，可重复疗程，但效果不佳。

十六、胰腺胰岛细胞瘤（Pancreatic islet cell tumor）

本病是由胰岛β细胞形成的具有分泌功能的腺瘤或癌，犬的胰腺肿瘤大多数为恶性。青年犬和老年纯种犬多发。

[主要症状和病理变化]

功能性和非功能性胰岛细胞瘤均缺乏特异性临床表现，多由低血糖引起，表现精神呆滞，肌肉震颤，无力，共济失调，虚弱。血糖通常低于70毫克/分升。

[诊断要点]

胰岛素瘤临床主要表现为低血糖综合征，血清胰岛素升高，但应注意与非肿瘤性的各种低血糖症相鉴别；胰腺胰岛细胞瘤发病隐匿，术前诊断困难，根据临床症状及B超和CT检查等可明确肿瘤的位置，作出初步诊断，而最终定性还是要依据术后病理检查。超声检查：胰岛素瘤和非功能性胰岛细胞瘤均为胰腺良性肿瘤，其超声表现有良性肿瘤的共同特征：肿块边界清晰，边缘光滑，后方回声无衰减，无向周围组织浸润，借此可与胰腺癌相鉴别。但非功能性胰岛细胞瘤的病理组织学与胰岛素瘤很难区别。

[防治措施]

本病的治疗以手术切除为主，饲喂原则以少食多餐，升血糖药物可选用二氮嗪，每千克体重5～10毫克，口服，也可直接静脉滴注5%或10%葡萄糖溶液。

第十九章　营养及代谢性疾病

一、低血糖症（Hypoglycemia）

低血糖症是指血糖浓度过低所致的一种症候群，临床上以出现神经症状为特征。幼龄犬和成年母犬多发。

[病因]

3月龄前的幼犬，多因母乳不足、饥饿、受凉或胃肠道机能紊乱引起。多突然发病，为暂时性低血糖。成年犬多由于慢性消耗性疾病或肿瘤而引起持久性低血糖。妊娠母犬在分娩前主要因胎仔数过多，以致营养需求过高及分娩后又大量泌乳而致病。

[主要症状和病理变化]

全身虚弱无力，出现阵发性神经症状，肌肉痉挛，运动共济失调，常引起失明。

患低血糖症的犬，不论是幼犬还是成年犬，临床主要表现为神经症状，如肌肉抽搐，共济失调，失明，后肢无力或全身衰竭。幼犬多表现短期突然昏迷或精神高度沉郁，面部肌肉抽搐、全身阵发性痉挛。母犬肌肉痉挛，步态强拘，全身强直性或间歇性痉挛，体温升高达41～42℃，呼吸、心跳加快，尿有酮臭味，尿液酮体检验呈阳性反应。

[诊断要点]

血糖值降低（每毫升5毫克以下），血浆胰岛素浓度升高（每毫升54国际单位），但胰岛细胞瘤以外的原因所致的低血糖症，胰岛素浓度正常或偏低。另外，葡萄糖耐量试验对本病具有较高的诊断意义。

[防治措施]

幼犬静脉注射10%葡萄糖每千克体重10毫升，亦可配合皮下注射醋酸泼尼松每千克体重0.2毫克。母犬静脉滴注20%葡萄糖每千克体重1.5毫升，或10%葡萄糖液每千克体重2.4毫升与等量林格氏液皮下注射。亦可同时口服葡萄糖每千克体重250毫克。肌内注射复合维生素B，每次2毫升，每天2次。有痉挛时可肌内注射氯丙嗪。预防本病主要是平时加强饲养管理，增加碳水化合物食物，避免寒冷侵袭。产后母乳不足时，应补喂牛奶。

[诊疗注意事项]

临床上应注意与母犬产后低血钙症、癫痫、脑脓肿、铅中毒、犬瘟热等鉴

别。本病常呈急性发作，因此在确诊后应及时补糖。

二、肥胖症（Obesity）

肥胖症是指由于代谢障碍而引起的脂肪过度蓄积。由于脂肪蓄积过多，引起运动障碍、机能障碍时，可认为是一种疾病。

［病因］

主要由于摄取脂肪、碳水化合物过多或运动不足而引起。内分泌机能障碍，如脑下垂体前叶功能不全、甲状腺功能减退、肾上腺皮质机能亢进及性腺功能减退或亢进等，或胰岛素分泌过多，也可能发生肥胖症。

［主要症状和病理变化］

体躯圆形丰满，皮下脂肪丰富，体力减弱，容易疲劳，不耐热。轻度肥胖症有时出现消化不良，性欲降低和皮炎。高度肥胖症，因其脂肪心，出现呼吸困难，心悸，脉搏增数。内分泌异常引起的肥胖可见特征性的皮肤病变和脱毛。因血液循环障碍，可继发肝、肾或胰脏的机能障碍。也易患某些传染病及皮肤病等。

［诊断要点］

通过视诊，结合血清脂质的变化可以诊断。

内分泌性肥胖，特别是甲状腺功能减退、性腺功能障碍及肾上腺皮质功能障碍引起的肥胖症有特征性皮肤变黑和脱毛。

［防治措施］

轻症犬限制饮食，饲喂高蛋白、低碳水化合物和低脂肪的食物，并逐渐增加运动量。

目前对本症无特效药物。因甲状腺机能减退而引起的肥胖症，为增加基础代谢，可口服甲状腺素浸膏 30 毫克，每天 2 次，根据反应情况，可逐渐增量，但不能超过 300 毫克。或甲状腺粉，每次 0.32～0.68 克，口服。也可用丙酸睾丸酮注射液，每次 25～50 毫克，肌内或皮下注射。当代谢机能降低时，可内服或皮下注射硫酸苯异丙胺每千克体重 0.4～0.6 毫克。

本病的防治应以预防为重点。可采取以下措施：定时定量饲喂，少吃多餐；减少采食量，可喂平时食量的 60%；每天有规律地进行 20～30 分钟的小到中等程度的运动；饲喂高纤维、低能量、低脂肪食物或减肥处方食品，使其有饱感不饥饿；内分泌紊乱引起的肥胖症，应治疗原发病；药物减肥，可用缩胆囊素等食欲抑制剂、催吐剂、淀粉酶阻断剂等消化吸收抑制剂，使用甲状腺素、生长激素等提高代谢率。

［诊疗注意事项］

注意肾上腺皮质功能亢进及甲状腺功能减退引起的肥胖与单纯性肥胖的鉴

别，见表 19－1。

表 19－1 肥胖的类症鉴别

症 状	单纯性肥胖	肾上腺皮质功能亢进	甲状腺功能减退
发病年龄	全年龄	中年期	5 岁以下
体重增加	＋＋	±	±
脂肪蓄积	躯干	腹部	躯干
多饮多尿	－	＋＋	－
多食	±	＋＋	－
发情的缺乏	－	＋	＋
嗜眠	±	＋	＋＋
多运动负荷反应性减退	±	＋～±	＋＋
脱毛症	－	＋	±
体热散发障碍	－	＋	－
对寒冷反应	－	－	＋

三、高脂血症（Hyperlipemia）

高脂血症是指血液中脂质（胆固醇、磷脂质、中性脂肪、游离脂肪酸）中的一种或几种含量升高的一种代谢性疾病。临床上常以肝脏脂肪浸润、血脂升高及血清呈乳浊状态为特征。

[病因]

原发性高脂血症的发生与遗传有关，称为犬家族性高脂蛋白血症，主要发生于小型 Schnauzers 品系，遗传类型未定。

继发性高脂血症见于甲状腺功能减退、肾上腺皮质功能亢进、糖尿病、急性胰腺炎等时，内分泌系统对脂质代谢调节障碍、肝脏合成脂质异常或肾脏疾病等时，也可引起本病。

长期摄取高脂肪性食物、运动不足引起的肥胖，可成为本病的诱因。

[主要症状和病理变化]

主要表现为肥胖、不愿活动、体重增加，精神沉郁，食欲减退，虚弱无力。原发性高脂血症见于 4～8 岁的中年或老年犬，主要临床表现为反复发生腹痛或腹部不适，以及癫痫发作等神经症状。血浆（清）混浊，呈乳白色或黄色，患犬的血液总胆固醇、甘油三酯、中性脂肪及 β－脂蛋白含量明显增加。并多表现有肝、肾功能障碍症状。

［诊断要点］

根据临床症状，结合患犬血液总胆固醇、甘油三酯、中性脂肪及β-脂蛋白含量比健康犬高一倍或更多等实验室检查，可以诊断。本病最重要的诊断依据是血清呈乳白色，血清甘油三酯含量显著增高；肝、肾功能障碍。

［防治措施］

对继发引起的高脂血症，应以治疗原发病为主。由食物性因素引起的，应改喂低脂肪或无脂肪的食物，加强运动。对营养良好或原因不明的高脂血症犬，巯丙酰甘氨酸每天100～200毫克皮下或静脉注射，或口服片剂，连用2周有效。

有资料报道，复方丹参滴丸能明显降低高脂血症犬的血脂水平。

［诊疗注意事项］

由于犬采食后，血清脂质可呈现一过性增高，这是正常生理变化，因此本病在诊断上应注意采食后到采血的时间要长些。

四、痛风（Arthrolithiasis）

痛风是一种嘌呤代谢紊乱所引起的疾病。临床上以反复发作的关节炎、关节畸形、肾功能不全或并发尿路结石等为特征。犬偶有发生。

［病因］

原发性痛风可能与维生素A不足和饲喂高蛋白食物有关或由于先天性嘌呤代谢紊乱所致。

继发性痛风由于对肾脏功能有影响的其他疾病或药物引起。

上述两种情况，均引起血中尿酸增高，尿酸沉积于结缔组织、关节、引起白细胞反应和浸润。白细胞释放出一些酶，使局部发生急性炎症，产生红肿与疼痛。尿酸沉积于肾脏引起肾功能不全。

［主要症状和病理变化］

急性期多见趾、腕、跗关节等发生肿胀、温热、疼痛，并伴有体温升高、白细胞数增多、血沉增快等症状。经过数天或数周自行消退，以后反复发作并转入慢性期。

慢性期可见受侵害关节肿大、肥厚、僵硬和畸形。有的病例于关节周围出现痛风石，如破溃可形成瘘管并排出白色尿酸盐结晶。常并发尿路结石、尿路阻塞，引起肾功能衰竭。血清尿酸浓度增高。

X线检查可见关节面附近骨骺出现圆形或不规则缺损。

［诊断要点］

根据临床症状和X线检查，可以诊断。必要时可做活检找出痛风石中尿酸盐结晶，或用秋水仙素作诊断性治疗。

[防治措施]

饲喂富含维生素A和低蛋白食物。急性发作期的治疗可用抗炎药物。

秋水仙素：能抑制白细胞的转移，减轻炎症反应。首次口服0.5毫克，继而每1～2小时服0.3毫克，直至炎症好转或出现呕吐、腹泻时为止。

痛风宁：口服每千克体重10毫克，第一天3次，以后每天1次。

消炎痛：首次口服30毫克，继之每6小时10～20毫克。

保泰松：首次剂量0.1～0.2克，以后每6小时服0.1克，至症状好转后减为0.05克，每天3次。

促肾上腺皮质激素（ACTH）：使用长效ACTH胶剂5～10国际单位，肌内注射。

慢性期和发作间期的治疗，目的是防止急性发作和肾结石形成。

排尿酸药：羧苯磺胺，首次剂量口服0.25克，每天2次，在10天内剂量渐增至每次0.5克，每天2次，明显肾功能衰竭忌用。苯磺唑酮，开始剂量为每次50毫克，每天2次，在10天内渐增至100毫克，每天3次。

抑制尿酸合成药：常用异嘌呤醇，初用每次50毫克，每天3次，以后渐增至每次100毫克，每天3次。可与秋水仙素同时应用。

手术切除：如有痛风结石，可进行手术切除。

预防本病主要是加强饲养管理，保证日粮的质量和营养的全价，尤其是蛋白质含量不能过高、不能缺乏维生素A；做好诱发本病的疾病的防治；不要长期使用或过量使用对肾脏有损害的药物，如磺胺类药物、庆大霉素、卡那霉素、链霉素等。

[诊疗注意事项]

临床上应与风湿性关节炎和类风湿性关节炎鉴别诊断。本病主要在于预防，治疗急性期可选用痛风宁、消炎痛、保泰松等药物，抑制炎症反应。慢性期可给予羟苯磺胺、异嘌呤醇等促使尿酸盐排泄和抑制尿酸盐生成的药物。如有痛风石，行手术切除。

五、佝偻病（Rickets）

佝偻病是由维生素D缺乏而使钙磷代谢紊乱，软骨骨化障碍，骨盐沉积不足的一种营养性骨病。临床上以发育迟缓、软骨肥厚和骨骺肿胀为特征。常见于1～3月龄幼犬。

[病因]

维生素D不足或缺乏是佝偻病发生的主要原因。幼犬维生素D的获取途径一是通过日粮和母乳摄取；另一途径是经阳光照射，使幼犬皮肤中的维生素D_2

原变为维生素 D_3。故在母犬营养不良，断奶之后日粮中缺乏维生素 D 及幼犬阳光照射不足，或者消化不良、维生素不能被充分吸收时，均可引起维生素 D 的不足或缺乏，进而影响钙的吸收和骨盐的沉积，而发生本病。

值得注意的是，钙、磷缺乏或严重比例不当、甲状旁腺机能异常，也是佝偻病发生的重要原因。

此外，尿毒症或遗传缺陷时，对维生素 D 的需要量增加，也容易发生佝偻病。肠内寄生虫过多，亦能妨碍钙、维生素族、蛋白质等吸收，从而能诱发佝偻病。

[主要症状和病理变化]

初期食欲减退，消化不良，换齿晚，逐渐消瘦，生长缓慢，可见有异嗜癖，如吃墙土、泥沙、污物等，或舔食临近动物或其本身的腹部。以后因关节疼痛呈步态强拘、跛行，起立困难，特别是后肢的运步障碍，犬往往呈膝弯曲姿势、O 状姿势、X 状姿势，可见骨变形，膝、腕、跗、系关节部骨端肿胀，呈二重关节。肋骨和肋软骨结合部肿胀，呈佝偻病串珠状，胸骨下沉，脊椎骨弯曲（侧弯、凹弯、凸弯），骨盆狭窄，由于躯干骨、四肢骨的变形，成为侏儒状骨骼。上颌骨肿胀，口腔变为狭窄，发生鼻塞音和呼吸困难，由于颌骨的疼痛，妨碍咀嚼。因异嗜等引起消化障碍，病犬不活泼，继而消瘦，最终发生恶病质。

[诊断要点]

根据病犬年龄、发病缓慢、骨骼变形、X 线检查骨质密度降低等，可以诊断，如能测定血清中钙和磷的含量，更有助于诊断。当血钙浓度在 9 毫克/分升和血磷为 2.5 毫克/分升以下时，即可确诊为佝偻病。

[防治措施]

加强饲养管理，注意厩舍卫生，光线要充足。要适当运动，多晒太阳，调整日粮组成，保证足够的维生素 D 和矿物质。

补充维生素 D 制剂如鱼肝油 5～10 毫升，每天 1 次，发生腹泻时停止用药。也可以用维甘托尔 1～3 滴，添加于食物中，或维甘托尔 E，幼犬 0.5～1 毫升，肌内注射。日粮中要注意补充钙制剂，应用钙剂如贝壳粉、骨粉等添加于食物中，仔犬 1.5～2 克，每天 1 次，连用 1～2 个月。出现消化障碍时，酌情应用健胃剂。

预防佝偻病的发生，可从母犬交配到产仔后 45 天内，每天补给钙制剂和鱼肝油。

[诊疗注意事项]

注意与维生素 C 缺乏症、碘缺乏症等引起骨骼变化的疾病鉴别诊断。治疗时防止维生素 D 的过量给予。维生素 D 的过量能引起钙的吸收不良，体重下降，

消化障碍，各器官萎缩，循环障碍等。

六、骨软骨病（Osteochondrosis）

骨软骨病是一种关节软骨和骺软骨的软骨内骨化障碍的非炎性疾病。本病以骨坏死、骨发育不良、骨关节变形、运动失调和跛行为特征，多见于快速生长阶段的大型犬种。

临床上常见的骨软骨病有如下几种：①分离性骨软骨病。关节软骨异常增厚、龟裂，进而与软骨下骨分离，形成软骨瓣或游离软骨片。主要见于肩关节（臂骨头后缘）、肘关节（臂骨内髁）、膝关节（股骨内髁）和跗关节（距骨滑车）。②肘突不闭合：肘突骨化中心与尺骨近端干骺端久不闭合（骺生长板软骨不骨化），使肘关节不稳定，易继发肘关节的骨关节病。③尺骨冠状突分裂。尺骨冠状突分裂成数块而未与尺骨愈合，易诱发骨关节病。④骺生长板骨化迟滞；长骨的次级骨化中心如尺骨远端骨化中心的骺生长板迟滞，造成与桡骨生长不同步，导致桡尺骨成角畸形或肘关节半脱位。

［病因］

本病确切的病因至今尚不清楚，多数认为本病可能是多种因素综合作用的结果。其直接原因与循环障碍或过度牵引和压迫性外伤有关。内分泌机能紊乱、营养不良及遗传因素也与本病的发生有关系。大型品种的犬容易发生，可能因生长过速引起软骨损伤性缺血而导致发育受阻有关。

［主要症状和病理变化］

主要表现为跛行、疼痛等症状，常呈双侧对称性发病，病程发展缓慢。因发病的部位不同症状有差异。

肩关节分离性骨软骨病，多见于大型犬种，尤以 4～8 月龄雄性犬为多见。突然发生跛行，且随运动而加重，休息后患肢呈僵直状态。触诊肩部或行外展运动，病犬表现疼痛，可闻“咔嚓”音及捻发音，后期肩部肌肉发生萎缩。

肘关节骨软骨病、肱骨内髁分离性骨软骨病、喙突分离症，多发生于 4～5 月龄的大型品种犬，患犬关节面形成分离的小片，疏松地附着在关节空隙内称为关节小鼠。常见前肢轻度跛行，休息后最初几分钟表现步态僵直。两前肢稍外展，肘部弯曲靠近胸部，关节囊多扩张。

膝关节分离性骨软骨病，表现着地困难，呈髋关节发育异常的“蹑足”步样。后期形成关节小鼠和骨关节病。

［诊断要点］

根据跛行、疼痛但无损伤病史，跛行于运动后加重，长期休息后加重；常呈双侧对称性发病，病程发展缓慢；肌肉萎缩，患部无肿胀；关节穿刺液正常或混

有软骨碎片等症状可初步怀疑。确诊应做X线检查，可见关节软骨下骨侵蚀、骺生长板骨化异常或长骨变形。

［防治措施］

多休息，少运动，疼痛严重时给予镇痛药对症治疗。但一旦发生骨关节疼痛，采用药物和物理疗法效果不佳。一般多采用手术治疗，以除去关节内游离的软骨片及小骨片。一般待成年后症状逐渐缓解，但常继发骨关节病，故功能完全恢复的可能性不大。

［诊疗注意事项］

应注意与幼犬其他骨关节病，如佝偻病、股关节形成异常、营养性继发性甲状旁腺机能亢进症、巴洛氏病和嗜酸性粒细胞性全骨炎等区别诊断。

七、异嗜（Paroxia）

异嗜又称异嗜癖，是犬的一种因多种原因引起的代谢机能紊乱性综合征，患犬表现有吞食或舔食食物以外的通常认为无营养价值或根本不应该吃的东西的嗜好，如泥土、石块、木头等。

［病因］

犬异嗜的病因复杂，常常找不到确切的原因，多被认为是综合性因素的结果。如微量元素及维生素缺乏，常发生于饲料成分长期单调的犬；肠道寄生虫，如体内寄生蛔虫、钩虫、绦虫时可引发犬异嗜；胰腺炎及胰腺发育不全，临床上表现为消化不良性综合征及异嗜；幼犬发育过程中，如长牙和换牙期；某些慢性疾病，佝偻病、骨软症、糖尿病等；心理因素和恶习，有的犬患有天生的异嗜癖，并非某疾病的症状。

［主要症状和病理变化］

精神、体温一般正常。常见犬喜吞吃木片、石子、砖头、碎布、青草、粪便以及各种衔取物。根据吞吃异物的性状和在消化道内滞留的部位，临床表现不尽相同。锐利的异物首先损伤口腔，可见流涎和口腔流血，有的可造成食道、胃、肠道穿孔。粪便中常见有未消化的异物排出。有的因吞入帆布、破布等停留在胃肠道中，造成胃肠梗阻或肠套叠。患犬消化不良，便秘和腹泻交替发生，多因营养缺乏而消瘦，被毛粗刚，皮肤干燥。

［诊断要点］

本病根据临床症状诊断较容易。对疑似有异物滞留消化道的，可腹部触诊或用X线诊断。

［防治措施］

设法排除消化道内的异物，加强饲养管理，调整食物的营养结构，饲料中补

充矿物质、微量元素和多种维生素，同时给予健胃助消化药大黄苏打片和酵母片。定期驱虫，积极治疗原发病。

因心理因素引起的，多伴有偏食或随处排便。主人应对犬异嗜及时制止，或在患犬喜欢吞食的异物中加入刺激剂，建立患犬对异物的惧怕心理的条件反射，并设法改变饲养方法和生活环境，有助于纠正异嗜的恶癖。

[诊疗注意事项]

在实际临床诊疗过程中，犬异嗜的诱因往往难以确定，有的属单一，有的属复合型。可按照寄生虫、微量元素及维生素缺乏、胰腺疾病或其他慢性病、恶习的顺序进行排除法治疗性诊断。

八、不耐乳糖症（Lactase deficiency）

不耐乳糖症即乳糖酶缺乏症，又称乳糖吸收不良，是小肠黏膜乳糖酶活性低下所致的乳糖消化吸收障碍。本病随着年龄的增长而增多，成年犬多发。

[病因]

本病有原发性和继发性之分。原发性不耐乳糖症是小肠乳糖酶先天缺陷所致的一种遗传性代谢病；继发性不耐乳糖症多继发于小肠上皮细胞破损、小肠黏膜疾病或某些全身性疾病，如感染性腹泻、肠道手术、免疫球蛋白缺乏症、急性胃肠炎症等。由于犬肠黏膜的乳糖分解酶缺乏，食物中的乳糖不能被消化分解而进入下部肠道，形成高渗状态或异常发酵，导致腹泻。仔犬离乳后，随着年龄增长，乳糖酶活性迅速降低，不耐乳糖症的发生明显增加。特别是平时不常食牛奶的犬，食入牛奶超过每千克体重 20 毫升时，则可出现明显的症状。

[主要症状和病理变化]

主要为食入牛奶或乳制品后迅速出现腹泻、肠鸣以及腹痛等，可引起犬抗病力下降，严重的会因脱水而致死。

[诊断要点]

可根据腹泻但查不出任何特异性的病原体，而针对病原体的各种特异性治疗和腹泻的对症治疗均无疗效；并根据喂乳汁或乳糖即发生腹泻，停喂乳汁、乳糖、或喂以加有乳糖酶的处理乳汁，腹泻即停止等特征而初步诊断。要确诊则必须证实小肠黏膜乳糖酶先天缺陷。

[防治措施]

停止饲喂含有乳糖及乳制品的食物是最简便而可靠的治疗方法。对先天性不耐乳糖的仔犬，必须用特制无乳糖奶粉（也叫腹泻奶粉）进行人工哺乳。

[诊疗注意事项]

本病在诊断上应注意与各种病原体感染所引起的腹泻相鉴别。可通过病原体

特异性诊断来区别。

九、糖原蓄积病（Glycogenic thesaurismosis）

糖原蓄积病是一组由于遗传性糖原代谢障碍致使糖原在组织内过多沉积而引起的疾病，根据引起糖原代谢障碍的酶缺陷和过量糖原在体内沉积的组织不同，可区分为15型，而且大多数为常染色体隐性遗传。

［病因］

糖原蓄积病为罕见的遗传性疾病，可根据酶缺乏的不同分为很多类型，其中报道较多的有：①糖原蓄积病Ⅰ型，是因肝脏葡萄糖－6－磷酸酶缺陷而引起；②糖原蓄积病Ⅱ型，是因酸性麦芽糖酶缺乏所致；③糖原蓄积病Ⅲ型，是因糖原脱支酶缺乏所致。由于这些酶缺乏，糖原不能被分解为葡萄糖，便在体内聚积。

［主要症状和病理变化］

病犬表现吞咽无力，四肢乏力，运动后气喘，运动耐量渐降低，病情进行性加重。但可站立行走，无肌肉酸痛，伴有心悸，运动后尤甚。幼犬全身多种组织有糖原沉积，尤其是心肌、骨骼肌及肝脏受累最严重；成年犬病变主要侵犯骨骼肌。一般均有乳酸性酸中毒、高尿酸血症、高脂血症、肝肾损害、脂肪泻、眼底病变及葡萄糖耐量试验阳性（无效应）等症状。

［诊断要点］

糖原蓄积病可结合临床表现、体格检查和实验室检查确诊。

［防治措施］

给予高糖、高热量饮食、免疫增强剂及保肝对症等治疗。

［诊疗注意事项］

多次高糖饮食可减少低血糖发作，由于患者将氨基酸转变为葡萄糖的能力有限，高蛋白饮食无特殊意义，不宜多给乳类，因乳类易变为乳酸而加重乳酸性酸中毒。

十、丙酮酸激酶缺乏症（Pyruvate kinase deficency）

犬因红细胞丙酮酸激酶（PK）缺乏而引起的以喘气、黄疸及排浓茶样尿为特征的一种遗传性疾病。

［病因］

红细胞丙酮酸激酶（PK）缺陷是红细胞无氧糖酵解途径中最常见的遗传性酶异常，为常染色体隐性遗传性疾病。

［主要症状和病理变化］

PK缺乏发病年龄较早，可引起新生犬高胆红素血症。中度或严重的溶血性

贫血，新生犬及幼犬主要表现为黄疸、贫血、肝脾肿大。成年犬发病表现为慢性溶血、黄疸和脾肿大。代偿良好者可以无症状或仅有轻微贫血，黄疸和脾肿大可不明显。

［诊断要点］

病因诊断较困难，确诊需依赖红细胞酶检查。在评价酶缺陷程度时，通常将酶活力为正常值的 50%～75%界定为杂合型酶缺陷，低于 50%则为纯合型酶缺陷。

［防治措施］

目前缺乏有效对因治疗方法。对确诊病例可采取定期输血治疗。

［诊疗注意事项］

在诊断中须注意以下几方面问题：①红细胞年龄：PK 是年龄依赖性酶，即细胞年龄越轻，酶活力越高，所以患犬外周血网织红细胞计数增高可以影响酶活力测定值，出现代偿性增高；溶血发作期骨髓红系增生明显活跃，大量新生红细胞进入循环也使得酶活力升高；若输血近期测定酶活力，患者酶缺陷可能被掩盖。因此，评价 PK 活力应注意网织红细胞计数，并建议溶血发作或输血 3 个月后复查酶活力。②同工酶：白细胞中 PKM2 活力比红细胞 PKR 活力高 300 倍左右，测定操作中白细胞过滤去除不净将明显影响活力测值；PKM2 亦存在于有核红细胞中，溶血严重的患者外周血常出现晚幼红细胞，可能影响测值。③PK 缺陷评价指标。④红细胞酶病一般无特殊形态变化，这也是酶病诊断困难的原因之一。⑤家系调查和先天性溶血性贫血因素系统分析，对溶血性贫血患犬同时进行红细胞酶、红细胞膜、血红蛋白等方面的系统分析，可提高确诊率。

十一、幼犬营养不良（Puppy malnutrition）

幼犬因营养不良，出现被毛粗乱无光泽、黏膜苍白或发绀、容易疲劳、消瘦、体况下降，严重时表现营养不良性腹水症及肥大性骨营养不良。肥大性骨营养不良以 3～7 月龄犬多发，多发生于生长快速的大型犬。发病部位主要在桡骨、尺骨和胫骨等长骨的骨干后端。病变表现为干骨后端骨质减少，骨化不足，严重的骨小梁崩解，骺板发育与钙化异常。

［病因］

引起幼犬腹水症的主要原因是长期营养不良，如平时只喂剩饭等。幼犬肥大性骨营养不良主要因维生素 C 摄取及合成不足；过量摄入矿物质、维生素 A 和维生素 D。

［主要症状和病理变化］

主要表现精神不振，食欲下降，被毛粗乱缺乏光泽，容易疲劳，渐进性消

瘦，黏膜苍白或发绀，排尿减少，四肢下部浮肿，但体温正常。最引人注意的是腹部逐渐向下呈对称性膨胀，腹壁触诊不敏感，在腹部一侧作冲击触诊时，可听到击水音，并可在对侧腹壁看到或感触到波动。叩诊时，两侧腹壁有对称性水平浊音，并且随犬的姿势而改变其水平浊音界。腹水过多时，腹内压升高，横膈及腹肌运动受阻而压迫胸腔，造成呼吸困难。腹腔穿刺有大量液体流出，多数呈透明、淡黄或稍混浊状液体。

幼犬肥大性骨营养不良主要表现为：病犬体温升高可达40～41℃，发热时食欲不振，无热时则食欲尚好，病犬干骺端肿胀，跛行，步态蹒跚，不愿站立活动。严重的卧地不起，触诊肢体时因疼痛而发生嚎叫。

［诊断要点］

幼犬营养不良性腹水症根据典型的临床症状，结合病史及腹腔穿刺液的检查。有条件的地方可作B超和心电图等特殊仪器检查。B超检查时，可见患犬腹腔充满大量液体，肠管悬浮于腹腔液中，有时还可观察到肠管在腹腔液内的蠕动情况，肝、肾、膀胱正常。心电图检查，除心率增加外，心功能多数正常。

幼犬肥大性骨营养不良主要依靠X线检查。本病主要发生在长骨干骺端，以桡骨和尺骨远端的病变最明显，X线征象表现为骺板宽度正常，干骺端边缘密度增加，干骺端内侧出现边缘不整与骺板平行的低密度区，干骺端骨膜下出现新生骨，骨干变粗，结合临床症状即可诊断本病。

［防治措施］

加强饲养管理，合理配制日粮是预防本病的关键。

幼犬营养不良性腹水症：增强营养，饲喂高蛋白及低钠的食物，限制饮水。

对腹水过多的犬可选择腹腔最低位进行穿刺放液，每次1 000～2 000毫升，每天或隔日一次，不可一次放液量过大，否则引起虚脱。应用强心剂（咖啡因）和利尿剂（速尿）每千克体重2～5毫克内服或注射；静脉注射10%葡萄糖酸钙或10%氯化钙溶液。为防止低血钾可静脉滴注10%氯化钾。蛋白质缺乏比较严重的犬可静脉滴注17种氨基酸，每次250～500毫升，每天或隔日1次。

幼犬肥大性骨营养不良：幼犬每天每千克体重需钙530毫克、磷440毫克，严禁大量饲喂肉类及动物肝脏。纠正偏食习惯，适当添加牛奶、蔬菜及维生素，达到营养平衡。加强患病幼犬护理，制止剧烈活动和跳跃，防止骨折发生。

用抗坏血酸疗法，可取得满意疗效。配合消炎、止痛、退热。

［诊疗注意事项］

诊断幼犬营养不良性腹水症时应注意鉴别腹腔液体的性质；注意幼犬肥大性骨营养不良与佝偻病的区别。

十二、脑积水（Hydrocephalus）

脑积水是由于脑脊液的产生和吸收之间失去平衡所致的脑室系统或（和）蛛网膜下腔扩大而积聚大量脑脊液。严重的脑积水又称“水头病”。临床上以意识障碍、知觉和运动异常为特征。

[病因]

脑积水有先天性和后天性两种。

1. 先天性脑积水 主要与中脑导水管缺陷、蛛网膜颗粒异常、小脑发育不全等有关。胚胎发育期间受到母体内传染性因素侵害以及中毒性、物理性等病理因素的影响也可引起本病的发生。先天性脑积水多发生在小型犬种（如吉娃娃犬、约克夏㹴、曼彻斯特观赏犬、小型贵妇犬）和短头型犬种（如北京犬、英国斗牛犬、波士顿犬、拉萨犬）。

2. 后天性脑积水 由于脑膜脑炎、脑肿瘤、蛛网膜下出血等疾病导致脑脊液流动受阻而引起。维生素 A 缺乏可影响蛛网膜绒毛对脑脊液的重吸收，也可导致本病的发生。脑脊液生成过多，仅见于脉络膜乳头状瘤。

[主要症状和病理变化]

脑积水多为慢性经过，其临床症状与颅内压升高的程度及脑组织受压的部位有关。

（1）*意识障碍* 精神沉郁，嗜睡，呆立，痴呆，癫痫发作。

（2）*感觉迟钝* 皮肤敏感性降低，轻微刺激无反应；听觉障碍，微弱的声音不引起任何反应，但有较强的音响时，往往引起高度惊恐和战栗；视力减退。

（3）*运动障碍* 无目的地行走，或做圆圈运动，间隙性痉挛，后躯麻痹。随着病情的发展，可伴随出现心动徐缓、节律不齐、肠蠕动减弱。

先天性脑积水除出现上述症状，还表现颅顶呈半球形，骨缝和卤门开放，有的两眼均向内侧斜视。

[诊断要点]

脑积水应根据病史、临床症状、X 射线检查等做出诊断。先天性脑积水头颅 X 线检查可见开放的骨缝和卤门（注意有些犬种的健康仔犬也有卤门开放），头盖骨皮质薄，颅穹隆呈毛玻璃样外观。后天性脑积水 X 线检查无明显异常。另外，脑电图（EEG）、超声波、X 射线计算机断层摄影（CT）和核磁共振成像技术（MRI）对本病的诊断也有一定的参考价值。

[防治措施]

目前尚无特效疗法。应加强护理，降低颅内压，促进脑脊液吸收，以缓和病情。药物治疗可试用皮质激素、利尿剂等药物。皮质激素可增加脑脊液的吸收，

降低脑脊液的产生。但对于先天性脑积水，长期使用皮质激素的疗效较差。利尿剂可减少脑脊液产生，但长期应用可引起全身电解质平衡失调。对于怀疑感染的病例应给予抗生素治疗。另外，本病也可应用手术治疗，主要用脑室-静脉分流术或脑室-腹腔分流术。

[诊疗注意事项]

诊断上应注意区分先天性脑积水与后天性脑积水，先天性脑积水 X 线检查可见开放的骨缝和囟门，头盖骨皮质薄，颅穹隆呈毛玻璃样外观，且多有遗传病史；后天性脑积水 X 线检查常无明显异常。

十三、吸收不良综合征（Malabsorption syndrome）

吸收不良综合征是小肠黏膜功能障碍引起的各种营养物质吸收不良，导致营养异常低下的病理状态的统称。本综合征包括引起消化不良和吸收不良的多种疾病。根据发生的原因可分为三种，即原发性、继发性和消化障碍性吸收不良综合征。

[病因]

原发性吸收不良是由于小肠黏膜本身损害所致，如口炎性腹泻的小肠绒毛上皮细胞含有很多谷胶蛋白，使绒毛萎缩、融合或消失，黏膜面变平，造成吸收障碍。

继发性吸收不良见于各种消化器官疾病或全身性疾病的经过中，如浸润增生性疾病（肠炎、肠淋巴肉瘤、淀粉样变性）、先天性异常（乳糖酶缺乏症）、肠淋巴管扩张症（小肠淋巴管回流的淋巴结肿瘤或中毒炎症）等。

消化障碍性吸收不良见于胰腺疾病（胰腺炎和胰腺癌时，胰腺消化液分泌障碍，淀粉酶和脂肪酶减少）、肝胆疾病（胆汁分泌或排泄障碍时，由于缺乏复合胆汁酸盐而不能形成脂肪微粒）。犬发生本病约 75%为胰腺外分泌障碍所致。

[主要症状和病理变化]

原发性吸收不良（口炎性腹泻）常呈慢性经过。食欲较好，但体重逐渐减轻和消瘦，多有呕吐。顽固消化不良的犬长期排酸性恶臭的脂肪便或灰白色便，每天排便 4～6 次，投喂无麸质食物多有好转。病犬血检呈低蛋白血症、低钠血症，有的呈低血糖症。

继发性吸收不良临床表现与原发病有关。通常病犬精神沉郁，食欲旺盛，排泄大量脂肪便，腹部胀满，渐进性消瘦，贫血。

消化障碍性吸收不良表现体重减轻，消瘦，食欲增加，腹泻和有轻度或重度的脂肪便，日排便次数增加。

［诊断要点］

根据临床症状结合以下检查项目予以诊断。

1. 脂肪的检查 取新鲜粪便涂抹于载玻片上，加 3～4 滴苏丹Ⅲ液，放上盖玻片，用高倍镜检查，一个视野有 5 个以上脂肪球即为脂肪消化不良，这是胰液分泌不足或胆道堵塞的结果。

2. 蛋白质的检查 饲喂新鲜生肉后，粪便涂片，复方碘甘油染色，发现有肌纤维时即为蛋白质消化不良。

3. 粪便胰蛋白酶活性试验 1 克粪便和 15％碳酸氢钠 9 毫升混合，将 X 线胶片放入混合液中 2.5 小时，若 X 线胶片透明，则胰蛋白酶阳性。可以排除胰液性消化不良。

4. 脂肪吸收试验 绝食 16 小时后，投予植物油每千克体重 3 毫升，2～3 小时后，若血浆发白混浊，则表示胰脂肪酶的分泌和消化吸收功能正常。

5. 活检 对本病型的鉴别诊断非常重要。剖腹手术，在十二指肠、空肠和回肠横向切下椭圆形各一块，对肠系膜淋巴结、肝脏和胰腺各取一部分，对这六个样品进行检查，确认病变部位。

［防治措施］

首先应查明病因，才能有针对性的治疗。

更换饲料，停止饲喂含有麸质的饲料，改喂高蛋白、高能量、低脂肪的食物。若添加脂肪，应添加容易吸收的中链甘油三酯。

口服维生素 B_1 每千克体重 23 微克、叶酸每千克体重 0.5 毫克及铁制剂、健胃剂等。同时投予淀粉酶、脂肪酶、蛋白酶、纤维分解酶、胆汁合成复合制剂、次硝酸铋等健胃助消化药。对食欲减退和明显脱水的病犬，要进行输液和纠正酸碱平衡。

［诊疗注意事项］

本病可根据临床症状结合脂肪、蛋白质的检查、粪便胰蛋白酶活性试验、脂肪吸收试验和活检等检查项目予以诊断，确定病因。根据病因，进行针对性的治疗。输液要根据犬的体况，采取不同的途径给药，而且液体的量一定要补足。

十四、维生素 A 缺乏症（Vitamin A deficiency）

维生素 A 缺乏症是由于维生素 A 原或维生素 A 不足或缺乏，或吸收机能障碍而导致的机体维生素 A 缺乏所引起的一种慢性营养代谢障碍性疾病。临床上以生长迟缓、角膜角化、夜盲、皮肤疹及生殖机能低下为特征。

维生素 A 在动物肝脏、蛋、牛奶、鱼肝油中含量丰富，某些植物（如胡萝卜、黄玉米）中含有维生素 A 原（胡萝卜素），在体内可转变为维生素 A。维生

素 A 在维持暗视觉、上皮组织结构的完整性、骨骼正常发育及繁殖机能方面具有重要作用。

［病因］

犬的维生素 A 来源主要依赖于动物性食物，成年犬对维生素 A 的日需要量为每千克体重 110 万国际单位，仔犬为每千克体重 220 万国际单位，长期饲喂缺乏维生素 A 的食物或已腐败变质的食物可引起机体维生素 A 缺乏；食物中脂肪可促进维生素 A 的消化吸收，蛋白质可促进维生素 A 在血浆中的运输，当食物中脂肪或蛋白质缺乏时，也可导致维生素 A 缺乏；妊娠、泌乳期机体对维生素 A 需要量加大，如食物中不增加维生素 A 的含量，可致维生素 A 缺乏症；长期患病，特别是消化道疾病、肝胆疾病会影响维生素 A 的吸收及利用，也可能引起维生素 A 缺乏。

［主要症状和病理变化］

病犬生长不良，消瘦，皮肤干燥，被毛粗乱，皮屑增多，易发生化脓性皮炎。视力障碍，夜盲，眼结膜发炎，羞明流泪，角膜溃疡或混浊，严重者可致角膜穿孔而失明。生殖机能障碍，公犬睾丸萎缩，精子减少，母犬不发情或不孕、流产或死胎，存活幼犬常见有四肢畸形、眼部疾病等现象。有时神经系统受到损害，产生骨骼肌麻痹、惊厥、视神经损伤等现象。

［诊断要点］

根据病史调查，如长期饲喂维生素 A 缺乏的食物，结合临床症状及用维生素 A 治疗有效可以建立诊断。进一步检查，可用生理盐水棉拭子轻刮结膜涂片，镜检可见角质上皮细胞，有助于诊断。确诊需测定血浆和肝脏中的维生素 A 水平。此外，测定脑脊髓液压力增高，也有辅助诊断意义。

［防治措施］

对维生素 A 缺乏的病犬，维生素 A 每千克体重 1 000 国际单位，内服，连用 7 天，以后剂量减半，每周一次，连用 3 周；或鱼肝油每次 5～10 毫升，每天 1 次，连用 7 天；或维甘托尔 E（每毫升中含维生素 A 30 万国际单位、维生素 D 10 万国际单位、维生素 E 50 毫克），幼犬 0.5～1 毫升，成年犬 1～2 毫升，肌内或皮下注射；或印度树胶 ADE（每毫升中含维生素 A 50 万国际单位、维生素 D 7.5 万国际单位、维生素 E 50 毫克），幼犬 0.1～0.3 毫升，成年犬 0.5～1 毫升，肌内注射。有结膜炎症的病犬，可用抗生素眼药水点眼。

预防主要是平时加强饲养管理，多喂青绿蔬菜、胡萝卜、黄玉米、牛奶、鸡蛋、肉类等含维生素 A 及胡萝卜素较多的食物，必要时在食物中加入适量鱼肝油，特别对孕犬、哺乳犬和幼犬更为重要。食物中应保持每只犬每天有 100 克左右的青绿蔬菜，或按每千克食物 5～10 克的量，添加多种维生素添加剂，青绿蔬菜不要煮得过久。为促进对维生素 A 的消化吸收，注意食物中脂肪、蛋白质含量。

［诊疗注意事项］

注意与犬瘟热的鉴别诊断，犬瘟热有明显的双相热及临床症状。值得注意的是血浆和肝脏的维生素A水平之间没有直接联系，因为当肝脏贮备耗尽时，血浆中维生素A水平才开始下降。因此，当出现维生素A缺乏症的临床表现时，为及时确诊，应进行活体肝脏穿刺采取肝标本测定肝脏中维生素A和胡萝卜素水平，每克肝脏维生素A和胡萝卜素水平分别约为60微克和4微克，最高可达800和200微克。若低于2微克和0.5微克，则出现危险。

注意维生素A受高热及紫外线照射将被破坏。维生素A过量如犬长期饲喂动物的内脏可发生维生素A中毒，导致骨质疏松，四肢骨骼受损而跛行，齿龈炎和牙齿脱落。因此，犬食物中的维生素A最好适量，成年犬连续40天每天摄取3 200国际单位以上会引起中毒现象。

十五、B族维生素缺乏症

（一）维生素B_1缺乏症（Vitamin B_1 deficiency）

维生素B_1缺乏症是因体内维生素B_1缺乏或不足所引起的临床上以神经组织和心肌代谢功能障碍为特征的一种营养代谢性疾病。

维生素B_1又称硫胺素，是机体多种酶的辅酶成分，是糖代谢的重要中间产物-丙酮酸的氧化脱羧反应所必需。还影响氨基酸和脂肪酸合成代谢，并对神经细胞膜传送高频脉冲具有重要作用。缺乏时，主要引起机体糖代谢障碍，能量供应减少，使全身细胞特别是脑和末梢神经发生明显的功能障碍。

［病因］

正常成年犬维生素B_1日需要量为每千克体重22微克，发育期幼犬为每千克体重44微克。维生素B_1在谷类、麦麸、酵母、大豆和动物的心脏、肝脏、肾脏及瘦肉中含量丰富，如果摄入不足，则导致缺乏；食物中含有维生素B_1分解酶（生鱼和贝类）或某些药物（如氨丙啉）、植物、细菌、真菌及冻鱼产生的颉颃物时，可发生维生素B_1缺乏；另外，妊娠后期、哺乳期母犬、生长发育期的幼犬或患发热性疾病，机体对维生素B_1的需要量增多，长期患有消化障碍性疾病，机体对维生素B_1的吸收利用减少，如得不到及时补充，也会导致维生素B_1缺乏症的发生。

［主要症状和病理变化］

消化机能障碍，食欲不振或废绝，呕吐，脱水，逐渐消瘦、虚弱。严重病例出现多发性神经炎，表现为步态不稳、瘫痪、呻吟、磨牙、痉挛、角弓反张、心机能障碍、瞳孔散大，最后呈现麻痹、虚脱、心力衰竭而死亡。妊娠期缺乏时，可导致胚胎被吸收，或流产、死胎。

[诊断要点]

根据病史调查，临床麻痹、运动失调等神经症状，以及用硫胺素治疗有效，可初步建立诊断。采血进行血液检查发现维生素 B_1 水平下降、乳酸和丙酮酸含量明显升高有诊断意义。

[防治措施]

及时补充维生素 B_1 是治疗本病的关键。病情严重者肌内注射维生素 B_1 注射液，每天 50～100 毫克，连续 10 天，以后改为口服，每次 50～100 毫克，每天 3 次，连服 5～10 天。心力衰竭者辅以肌苷、辅酶 A 和细胞色素 C 等药物内服或肌内注射。症状不十分严重的可在食物中加入复合维生素 B 或维生素 B_1 片，每次 20～30 毫克，每天 3 次，连服 10～15 天。

在食物中添加新鲜蔬菜汁、酵母、牛奶、瘦肉、米汤等富含维生素 B_1 的物质；生鱼类食物应限量、限时饲喂，不宜长期使用；妊娠后期、泌乳期注意补充维生素 B_1，常可预防本病的发生。

[诊疗注意事项]

诊断时注意与钾缺乏（特别是颈前屈时），其他原因导致的虚弱、瞳孔散大等进行鉴别诊断。心力衰竭者，应及早治疗。神经严重受损的可能不会完全恢复。糖尿病患犬，应多吸收维生素 B_1，避免与碳酸钠一同服用。大剂量使用维生素 B_1 可引起全身酥软，呼吸困难和昏迷等反应。

（二）维生素 B_2 缺乏症（Vitamin B_2 deficiency）

维生素 B_2 缺乏症是由于犬机体组织中缺乏维生素 B_2 而引起的一种以贫血、虚脱和口炎为特征的营养代谢性疾病。

维生素 B_2 又称核黄素，是体内合成黄素腺嘌呤二核苷酸（FAD）和黄素单核苷酸（FMN）的原料，在氧化还原反应中起传递氢的作用。参与机体许多物质和能量代谢过程，对机体正常的生长发育和生殖机能也有重大作用。犬小肠微生物菌群有合成维生素 B_2 的功能，当饲喂高碳水化合物、低脂肪性食物，更有利于其合成维生素 B_2。

[病因]

维生素 B_2 主要存在于酵母、肝、肾、肉类、牛奶、麸皮、大豆和青绿蔬菜中，但谷物中维生素 B_2 含量较低，如长期饲喂谷物，缺乏青绿食物；长期滥用抗菌药物，破坏肠道正常菌群关系；或妊娠、哺乳期缺乏补充；胃肠道疾病影响维生素 B_2 转化和吸收时，则会导致维生素 B_2 缺乏症的发生。

[主要症状和病理变化]

食欲不振，生长发育迟缓，消瘦，虚弱，出现皮炎，被毛脱落，皮屑增多，眼结膜发炎，甚至角膜混浊，导致白内障。有时表现有后肢肌肉萎缩，不全麻

痹，行走摇晃或不能站立，公犬睾丸发育不全，母犬易流产。严重缺乏时可出现昏迷，甚至死亡。还可见舌炎、口角炎、唇炎及雄性不育症。

［诊断要点］

根据病史、临床症状及投予维生素 B_2 治疗有效建立诊断。

［防治措施］

口服维生素 B_2，10～20 毫克，每天 1 次，连用 3～5 天，或肌内注射，每千克体重 0.1～0.2 毫克。

平时应注意控制饲喂高脂肪性食物，在食物中添加酵母、肝脏、肉类及牛奶等，合理应用抗菌药物，妊娠期、泌乳期注意补充维生素 B_2，可预防本病。

［诊疗注意事项］

皮肤变化应与维生素 A 缺乏相区别。注意动物对维生素 B_2 的需要量与日粮组成和环境温度有关，日粮营养浓度高，则需要量增加，环境温度低亦应给较多的维生素 B_2。另外，光及碱性物质可分解维生素 B_2。

（三）泛酸缺乏症（Pantothen deficiency）

泛酸在体内与 ATP 和半胱氨酸合成辅酶 A，是合成辅酶 A 的重要原料，对糖、蛋白质和脂肪代谢过程中的乙酰基转移有重要作用。同时，也有维持正常被毛色泽、皮肤及黏膜生理功能的作用。

［病因］

动植物组织中广泛含泛酸，肠道内细菌能合成泛酸，故很少发生缺乏，但长期单饲玉米，有可能发病。

［主要症状和病理变化］

生长发育缓慢，消瘦，贫血，被毛脱落，皮炎，皮肤脱屑，尤其在腿部，严重时还表现有食欲不振、腹泻等消化机能障碍。幼犬血中尿素氮、葡萄糖和氯化物含量降低。

［诊断要点］

根据临床症状和实验室检查结果，可做出诊断。

［防治措施］

饲喂全价日粮，投予复合维生素。给予干酵母、乳酶生、胰酶、胃蛋白酶等助消化药。严重缺乏时，可用泛酸，每千克体重 0.1 毫克，肌内注射，每天 1 次，连用 5～7 天。

［诊疗注意事项］

诊断中应与烟酸缺乏和维生素 B_2 缺乏相区别。维生素 B_2 缺乏亦可引起皮炎，但维生素 B_2 缺乏有脚趾挛缩现象。另外，本病常与生物素缺乏伴发，应注意区别。关节炎患犬及正在服用抗生素的犬，应多摄取泛酸。怀孕及哺乳期母犬

不宜摄取太多泛酸。

(四) 烟酸缺乏症 (Pellagra)

犬烟酸缺乏症又称为黑舌病，是犬因烟酸缺乏而引起的一种临床以口炎（黑舌病）和皮炎（癞皮病）为特征的营养代谢性疾病。

烟酸又称维生素 PP、维生素 B_5 或尼克酸，在体内可以迅速转变为具有生理活性的衍生物烟酰胺，烟酰胺是构成辅酶Ⅰ及辅酶Ⅱ的组成成分，这两种酶是体内许多脱氢酶的辅酶，在生物氧化过程中使底物脱氢并传递氢。在正常组织细胞呼吸及碳水化合物、蛋白质、脂肪代谢中起着重要的作用，并对维持皮肤及消化机能有重要意义。

[病因]

烟酸在动物肝脏（尤其是猪肝）、肾脏、肉类及酵母、胚芽和豆类中含量很高。成年犬日需要量为每千克体重 0.5 毫克。当饲喂动物性食物很少时，有可能发生本病。玉米中烟酸含量极少，并含有抗烟酰胺作用的乙酰嘧啶，长期以劣质玉米为主食，易发生缺乏。此外，胃肠功能障碍导致吸收不良或长期感染发热使烟酸需要量相对增多时，也可引起本病。

[主要症状和病理变化]

生长发育迟缓，食欲不振，口腔黏膜发生炎症或溃疡，口中流有黏稠带血的唾液，唇黏膜、颊黏膜和舌尖上形成小米至大米粒大小的密集的脓疱，呼出气体恶臭，舌黏膜有典型的红色至暗蓝色的色素沉着，犬俗称为“黑舌病”。皮肤粗糙，发生红斑，脱屑，皲裂，呈对称性皮炎，多发生于肘、颈及会阴部。严重缺乏时，犬呈现持续性腹泻，被毛无光泽，腿部有时有皮屑，步态摇摆，有的甚至表现不安和痉挛。

[诊断要点]

根据癞皮、黑舌、皮炎和腹泻等症状做出诊断。本病投予烟酸后症状很快改善，通过检验血中烟酸含量下降及红细胞总量减少有助于确诊。

[防治措施]

唇黏膜、颊黏膜和舌尖上的脓疱用针挑破，用 0.1%高锰酸钾溶液冲洗，涂碘甘油，每天坚持 2～3 次，直至疮面愈合。烟酰胺片，每千克体重 3 毫克，混入牛奶中喂服；或用烟酰胺注射液，每千克体重 3 毫克，肌肉或皮下注射，每天 3 次，连用 5～6 天。口服补液盐代替饮水。对神经症状的犬，用维生素 B_6 口服。

给予全价日粮，避免仅用玉米长期饲喂，日粮中适当增加动物性食品，经常给服酵母片，或在每千克食物中加入烟酸 10～20 毫克，有预防本病的作用。

[诊疗注意事项]

腹泻与沙门氏菌相似，可通过细菌学检查鉴别诊断。并注意与其他 B 族维生

素缺乏症相鉴别。糖尿病患犬、甲状腺机能失调患犬，都应适量补充烟酸。怀孕母犬、肝病或肠胃溃疡病犬不宜补充烟酸。并注意患病动物不能应用大剂量烟酸治疗，否则会引起皮肤发红等中毒症状，但烟酰胺（尼可酰胺）毒性较低，可适当加大。

（五）维生素 B_6 缺乏症（Vitamin B_6 deficiency）

维生素 B_6 缺乏症是由于犬体内维生素 B_6 缺乏而引起的以贫血、神经症状和皮炎为特征的营养代谢性疾病。

维生素 B_6 包括吡哆醇、吡哆醛和吡哆胺三种，他们之间可相互转化。维生素 B_6 主要是参与含硫氨基酸和色氨酸的正常代谢，促进生长发育，同时对维持皮肤、血液、肝、肾及神经的正常功能也有一定的功能。

[病因]

正常成年犬维生素 B_6（吡哆醇）的每天必需量为每千克体重 22 微克，发育期幼犬为每千克体重 44 微克。维生素 B_6 主要存在于小麦、玉米等谷类、酵母、动物的肝脏及肉类中，其次是牛奶、蛋和蔬菜中，通常不会引起缺乏，由于维生素 B_6 参与蛋白质代谢，因此，当给动物饲喂过多的高蛋白食物时，因其对维生素 B_6 需要相应增多，如得不到及时补充，容易导致维生素 B_6 缺乏症；当犬患慢性腹泻导致营养物质吸收不良及妊娠对维生素 B_6 的需要量增加时可引发本病；使用有颉颃吡哆醇作用的药物（如异烟肼），也可引起维生素 B_6 缺乏症。

[主要症状和病理变化]

幼犬生长停滞，发育不良，成年犬体重减轻，消瘦，小红细胞性低色素性贫血，伤口不易愈合，神经兴奋性增高，食欲不振，胃肠功能障碍，反应过敏，痉挛。眼睑、鼻、口唇、耳根后部、面部等易发生瘙痒性红斑样皮炎或脂溢性皮炎，有的口腔、舌和口角发炎。公犬睾丸缩小，性功能消失，母犬空怀，易流产。

血浆铁含量升高 2～4 倍。尿中出现黄尿酸（正常尿中无）。肝脏、脾、骨髓含铁血黄素沉积。

[诊断要点]

根据病史、症状、治疗试验和尿中黄尿酸的检查进行诊断。如血液检查发现血红蛋白含量降低，红细胞体积变小，血中脂肪酸含量增加即可确诊。

[防治措施]

调整食物结构，食物中添加肉类、肝脏和酵母粉等，在饲喂高蛋白食物或长期使用异烟肼时，注意补充维生素 B_6。治疗主要是补充维生素 B_6，及对症治疗。痉挛的重症犬，用烟酸吡哆醇每次 10～30 毫克，第一天肌内注射 2 次，第二天起改为 1～5 毫克/次，口服，每天 2～3 次，连用 10 天。

[诊疗注意事项]

本病应与引起皮肤和黏膜损伤的疾病进行鉴别。

（六）生物素缺乏症（Biotin deficiency）

生物素又称维生素 B_7 或维生素 H，是羧化酶的辅酶，起二氧化碳载体的作用。主要功能是参与脂肪和蛋白质的代谢，同时对维持机体正常生长发育和生殖机能也有很大的作用。

［病因］

生物素广泛存在于动、植物性食物中，以酵母、肝脏和肾脏中含量最高，而且哺乳动物胃肠道内的微生物可以合成生物素，所以一般不会缺乏。但如对食物调制方法不当，会使食物中产生颉颃生物素的物质，如链球菌可产生抗生物素蛋白，影响动物对生物素的利用；患胃肠道疾病或长时间投服大量抗生素、磺胺和抗球虫药等，破坏胃肠道内正常菌群的平衡；长期喂饲生鸡蛋（内含抗生物素蛋白）也可引起生物素缺乏。

［主要症状和病理变化］

被毛脱落，表皮角质化，皮脂溢出，皮肤出血，呈鳞状皮肤炎。生长发育受阻，身上有臭气，后躯麻痹。长期饲喂生鸡蛋，可致食欲不振，眼、鼻有干性分泌物，唾液增多。后期消瘦，血便。

［诊断要点］

检查食物中生物素的含量可作为参考，一般认为，每千克食物中有效生物素含量应在 150 毫克以上，才能满足需要。同时可补充生物素进行治疗试验。

［防治措施］

食物要合理加工和贮存，适当喂给肝、鱼粉、黄豆粉等含生物素多的食物。在食物中加入合成生物素，每千克料 150～500 毫克，能使症状很快改善。或在食物中加入干燥酵母粉，也有很好疗效。

［诊疗注意事项］

诊断中应与烟酸缺乏、锌缺乏或硫缺乏引起的掉毛相区别。应测定日粮中烟酸、锌及其颉颃物质和含硫物质浓度，以免误诊，必要时可做治疗性试验，以便判断是何种原因引起的缺乏症。成年犬毛发变色及脱发，正服用抗生素或磺胺药犬只，应多摄取生物素。

（七）叶酸缺乏症（Folic acid deficiency）

叶酸缺乏症是由于犬体内叶酸缺乏或不足而引起的一种以贫血和白细胞减少为特征的营养代谢性疾病。

叶酸（维生素 B_9，维生素 B_{11}，维生素 M）在体内可转化为有活性的四氢叶酸，与嘌呤、嘧啶的合成及氨基酸的代谢有密切关系。与维生素 C 和维生素 B_{12} 共同促进红细胞、血红蛋白及抗体生成。

［病因］

叶酸在植物的绿叶、花生、大豆及肝、肾、乳汁等食物中含量丰富，除猪以

外的多数动物胃肠道内微生物可合成叶酸，正常情况下不会缺乏。但如长期饲喂低蛋白性食物或煮熟时间过长的食物，长期单饲叶酸含量较低的谷物性日粮，大量应用抗生素和磺胺药引起叶酸的合成减少，患胃肠疾病时影响叶酸的吸收和利用，均可引起本病。另外，妊娠和哺乳母犬对叶酸的需要量增加，易患本病。

[主要症状和病理变化]

食欲不振，消化不良，腹泻，消瘦，贫血，生长缓慢，繁殖力下降，偶见口腔溃疡，被毛蓬松，无光泽，皮肤发疹和胃肠炎症状。白细胞和血小板减少，血凝时间延长。

[诊断要点]

叶酸缺乏症在临床上特征症状不明显，常不易诊断，但根据饲养管理及长期使用抗生素的病史，结合血液检查发现红细胞总数和白细胞总数同时减少的结果就可较准确的做出诊断。

[防治措施]

立即调整日粮结构，增加酵母、青绿蔬菜、豆类等富含叶酸的成分。应用鱼粉或油浸豆饼作蛋白食物时，要注意补充叶酸。在投服磺胺等抗菌药物时，适当增加叶酸等B族维生素的给予量。

严重病例用叶酸制剂，每千克体重0.1～0.2毫克，内服或肌内注射，连用5～10天。同时，给予维生素C和维生素B_{12}制剂，以减少叶酸消耗；也可将中药麦芽、谷芽、神曲、苍术、陈皮等制成膏剂、冲剂或煎剂内服。

[诊疗注意事项]

此病与维生素B_{12}缺乏症症状基本类似，注意鉴别诊断。注意怀孕母犬必须多摄取叶酸，而大量的维生素C会增加叶酸排出体外，过度服用叶酸会引起维生素B_{12}缺乏，导致贫血症出现，过量服用叶酸，还可能导致犬只产生痉挛现象。

（八）维生素B_{12}缺乏症（Vitamin B_{12} deficiency）

维生素B_{12}缺乏症是由于犬体内维生素B_{12}合成或吸收障碍而引起的一种营养代谢性疾病，临床上以巨幼红细胞性贫血和神经损害为特征。

维生素B_{12}又叫抗恶性贫血维生素，参与蛋白质的合成和促进红细胞的发育、成熟及奇数碳原子脂肪酸的代谢过程。维生素B_{12}缺乏后，使骨髓造血组织产生巨成红细胞，引起恶性贫血，使神经纤维发生变性。

[病因]

维生素B_{12}又称氰钴胺或钴胺素，动物的肉、肝、肾和禽蛋中含量较多，在动物肠道内的微生物亦能合成一部分。所以一般情况下，犬不会发生维生素B_{12}缺乏。但当犬食物中长期缺乏钴元素或肠胃有病对维生素B_{12}不能很好吸收时，就可能发生维生素B_{12}缺乏而引起疾病。

[主要症状和病理变化]

食欲减退，生长发育不良，消瘦，消化功能紊乱，恶性贫血，机体极度虚弱。母犬在妊娠期间发病，其子代发生致死性积水性脑突出。

[诊断要点]

根据临床表现可作出初步诊断，结合尿液检查发现尿中甲基丙二酸显著增加即可确诊。

[防治措施]

维生素 B_{12}肌内注射：每次0.5～1毫克，每天1次，连用3天，同时注意在食物中加入动物肝脏、肉类和禽蛋等动物性食物。精神委顿者给以适量安钠咖。

加强饲养管理，满足机体对动物性食品的需要；积极治疗胃肠疾病，防止犬对维生素的吸收障碍，可预防本病。

[诊疗注意事项]

根据病史、临床表现结合尿检诊断本病，但应与泛酸、叶酸、钴缺乏等相区别。维生素 B_{12}和新霉素、对氨基水杨酸钠合用，会减少肠道对维生素 B_{12}的吸收，维生素 B_{12}和维生素C合用，会使维生素 B_{12}失效，所以维生素 B_{12}不要和这些药物合用。

（九）胆碱缺乏症（Choline deficiency）

胆碱主要参与机体的脂肪代谢，防止脂肪在肝脏中沉积，另外还能减少机体对蛋氨酸的需要量，促进生长发育。

[病因]

胆碱是细胞膜的基本成分，是乙酰胆碱的前体。胆碱广泛存在于动植物体内，蛋氨酸又可以代替它，犬一般情况下不会缺乏。当日粮中缺乏蛋氨酸、丝氨酸等合成胆碱的原料时，即可造成胆碱合成缺乏；日粮蛋白质过量可增加对胆碱的需要量；叶酸和/维生素 B_{12}缺乏时，胆碱的需要量明显增加，可以导致本病。

[主要症状和病理变化]

生长缓慢，可引起严重的肝、肾功能障碍，大量脂肪在肝脏中沉积，脂肪肝，表现为肝脂肪性营养不良，消瘦，衰弱。

[诊断要点]

根据病史、日粮中胆碱含量，结合剖检变化进行诊断。

[防治措施]

治疗可用氯化胆碱内服，犬50～80毫克，同时注意饲喂富含蛋氨酸的食物，配合补充维生素 B_{12}、叶酸、烟酸及维生素C。

[诊疗注意事项]

注意与其他引起脂肪肝的疾病相区别。在水溶性维生素中，胆碱相对其需要

量较易过量中毒，添加适宜的量很重要。

十六、维生素C缺乏症（Vitamin C deficiency）

维生素C缺乏症又称为坏血病，是由于维生素C缺乏而使毛细血管通透性增大，引起皮下、黏膜、肌肉出血的一种疾病。

维生素C又称抗坏血酸。维生素C在体内参与许多重要的代谢过程，不仅参与细胞间质中胶原、骨、软骨和牙齿基质的产生和创伤愈合过程，而且对于维持内皮细胞的完整性具有重要作用。

［病因］

维生素C含于新鲜蔬菜、番茄、果类及动物的肝、肾等食物中，犬自身也能合成所需要的维生素C，故一般不会发生缺乏。但由于妊娠、泌乳及幼龄犬对维生素C需要量增加；慢性消耗性疾病时，对维生素C消耗增多；胃肠疾病和肝脏疾病时对维生素C吸收和合成减少；日粮中缺乏青绿蔬菜，或食物贮存过久、蒸煮过久以致维生素C破坏过多等因素，都可造成维生素C缺乏。

［主要症状和病理变化］

食欲减退，口腔黏膜潮红，齿龈肿胀、出血，继而发生溃疡性口炎，有的发生鼻出血，粪便及尿液中常混有血液，创伤不易愈合，毛细血管脆性增加，皮炎，新生犬死亡率增加。四肢疼痛，X线检查骨骺的不透明度增加，并可见到骨骺端肿大。严重病例，幼龄犬因骨骼生长受损，表现生长缓慢、发育不良。

［诊断要点］

根据病史和毛细血管脆弱、骨骼变形等临床症状，可建立初步诊断。X线检查见骨质疏松、长骨骨骺端先期钙化带变密增厚、骨皮质变薄、骨小梁细小等，有助于确诊。尿液中维生素C减少，可作为诊断依据。用维生素C作诊断性治疗，如迅速见效，就可确诊。

［防治措施］

对犬不宜长期饲喂谷物类食物，应适当增加肝、肾等动物性食物，饲喂含维生素C丰富的水果和蔬菜等。对症状较重者，用维生素C每次150～300毫克，口服，每天3次，连服2周。必要时，可静脉注射每次100～200毫克，每天1次。贫血者，用铁制剂或输血；四肢跛行者，运用消炎镇痛剂。

［诊疗注意事项］

临床上须注意与血友病、血小板减少性紫癜或佝偻病相鉴别。兽医临床实践中，特别是输液，改善血液循环状况时，常加入适量维生素C，可有助于多种疾病的治疗。有些尽管没有明显的维生素C缺乏症，但实践中配合维生素C治疗，对某些溶血性疾病、消化道疾病、创伤和手术后促进创口愈合，都取得较好的临床效果。

十七、维生素 D 缺乏症（Vitamin D deficiency）

犬维生素 D 缺乏症是因长期缺乏维生素 D，或缺乏紫外线照射，而引起的一种以钙、磷代谢障碍为主的营养代谢性疾病。在幼犬主要表现为佝偻病，成年犬主要表现为骨质软化病。

维生素 D 是固醇类衍生物，种类很多。其中与动物营养有密切关系的主要是维生素 D_2（麦角固醇）和维生素 D_3（胆固化醇）。维生素 D_2 是由酵母菌或麦角中的麦角固醇经紫外线照射后的产物，维生素 D_3 是由动物皮肤和脂肪中的 7－脱氢胆固醇经紫外线照射后的产物。维生素 D_2 或维生素 D_3 吸收后都被运往肝和肾，经羟化为活化型后，才能发挥其生理功能。维生素 D 的生理功能是参与钙、磷代谢，促进钙、磷在肠道中的吸收及其在骨骼、牙齿中的沉积，对骨骼的形成具有极为重要的作用。

［病因］

含维生素 D 较多的食物是鱼肝油、乳、肝、蛋黄等，健康犬在通常饲喂条件下，只要保证足够的紫外线照射，不会发生维生素 D 缺乏症。但犬在长期食用维生素 D 含量不足、钙磷比例失调的食物或患有肠道炎、寄生虫等疾病时易患维生素 D 缺乏症。相对而言，幼犬维生素 D 缺乏症较为多见。幼犬维生素 D 缺乏的原因主要是由于长期家养，缺乏阳光照射，而日粮中又缺乏充足供应，结果不能满足生长发育的需要。

［主要症状和病理变化］

精神沉郁，被毛粗乱，生长发育停滞，食欲不振，有时表现有异嗜，运动不灵活，严重时表现有骨骼变形，呈现四肢弯曲，以八字形或 O 字形站立，肋与肋软骨交界处有“串珠状”结节，有时还表现有脊柱弯曲，面骨变形，行动障碍，卧地不起。

血钙浓度在 9 毫克/分升以下，血磷浓度在每毫升 0.25 毫克以下。

［诊断要点］

根据发病年龄、临床表现以及饲养管理情况不难诊断。维生素 D 缺乏症主要发生于幼犬和青年犬，且发病缓慢，病后主要表现骨和关节的变化。

［防治措施］

调整食物搭配，使钙磷比例合理，改变单纯喂肉习惯，让犬多在户外活动，有足够光照。

药物治疗用维生素 D 制剂。维生素 D_2 胶性钙注射液 0.25 万～0.5 万国际单位，皮下或肌内注射；或维生素 D_3 0.15 万～0.3 万国际单位，肌内注射；也可用鱼肝油口服，每次 0.5～1 毫升。

[诊疗注意事项]

本病根据病史、症状及饲养管理情况可以诊断，X射线检查骨骼变化有助于确诊。本病治疗主要应用维生素D制剂，但是祛除病因才是关键所在。治疗时注意用量，过量的维生素D可能引起犬的软组织、肺、肾和胃钙化，牙齿和颌骨畸形，大剂量饲喂甚至能引起犬死亡。并注意日粮中适宜的钙磷比例。

十八、维生素E缺乏症（Vitamin E deficiency）

维生素E缺乏症是由于维生素E摄入不足引起的疾病，临床特征为肌萎缩、脂肪织炎和不孕。

维生素E又称生育酚，能参与生殖细胞的生成和胚胎发育过程，维持生理生殖正常机能，同时，对肌肉营养代谢有重要的影响，能维持肌肉结构的完整性和正常生理功能，还是体内天然的抗氧化剂，可保护细胞膜及亚细胞结构免遭过氧化物的损害。

[病因]

维生素E主要存在于谷物、植物种子胚芽、植物油、麦麸、蛋黄、乳汁和肝脏中。成年犬日需要量为每千克体重1.1万国际单位，发育期仔犬为每千克体重2.2万国际单位。犬在常规饲养条件下，很少患维生素E缺乏症。长期以肉类为食的犬易发生本病；维生素E与硒有相互协同作用，硒含量不足时，维生素E的需要量增多；快速生长的幼犬和妊娠母犬，消耗维生素E增加；长期饲喂含多量酸败脂肪和不饱和脂肪酸的鱼肉等，可使机体维生素E消耗量增大；长期腹泻，脂质吸收不良，影响维生素E的吸收，从而导致维生素E的缺乏。

[主要症状和病理变化]

由于肌细胞耗氧量增大，导致肌肉变性、萎缩，运动障碍，跛行甚至瘫痪。组织中的脂肪过氧化物蓄积而引起脂肪织炎，触摸疼痛。贫血，慢性肝功能障碍。母犬的受精卵发育不全，胎儿被吸收而不孕。公犬的精母细胞变性，睾丸萎缩，性机能减退。

[诊断要点]

病史、临床症状及用维生素E制剂治疗有效，可以建立初步诊断。必要时，进行血液中维生素E含量的测定以确诊。

[防治措施]

对于缺乏维生素E的犬，可用维生素E内服，每千克体重300～500毫克，重症的可用维生素E 0.05～0.1克肌内注射，同时食物中适当添加干酵母或麦芽，配合复合维生素B及维生素C。

平时多喂一些青绿蔬菜和动物肝脏，或在食物中添加维生素E。注意避免饲

喂酸败的肉类、鱼类食物，减少日粮中的不饱和脂肪酸的含量，增喂谷物食物。妊娠母犬在日粮中添加维生素 E，每千克体重 10～20 毫克。

［诊疗注意事项］

注意与布鲁氏菌病、硒缺乏症、无显著特点的外伤、咬伤相鉴别诊断。治疗后通常在几周内可以观察到症状好转。症状消失后应停止补充维生素 E，换喂一种平衡日粮，长期服用过量维生素 E 会消耗体内储存的维生素 A，成年犬每天服用超过 80 毫克的维生素 E，会导致出血及影响免疫系统功能。

十九、维生素 K 缺乏症（Vitamin K deficiency）

维生素 K 缺乏症是因机体内维生素 K 缺乏或不足而引起的以凝血时间延长，皮肤和黏膜出血为主要特征的一种营养代谢性疾病。

维生素 K 是合成凝血酶原所必需的物质，还参与其他凝血因子的合成，与血液凝固功能密切相关。缺乏维生素 K 常引起血液不能正常凝固。

［病因］

自然界中有两种类型的维生素 K，即维生素 K_1 和维生素 K_2。至于所谓维生素 K_3 是一种合成的甲萘醌。维生素 K_1 广泛地存在于青绿植物中，维生素 K_2 可由肠道细菌自由合成，通常能满足犬的需要。可导致维生素 K 缺乏的主要原因有：肝脏病或慢性胃肠病，维生素 K 吸收减少；大量或长期服用磺胺类药物或抗生素，肠道内细菌合成维生素 K 减少；灭鼠药华法令中毒，竞争性抑制维生素 K，并阻碍肝脏合成凝血酶原。

［主要症状和病理变化］

病犬感觉过敏，食欲减退，贫血、衰弱，皮下、肌肉出血，鼻出血，粪尿带血，血液凝固不良，伤口或溃疡面难以愈合。严重者，出现重度贫血，眼结膜苍白，皮肤干燥，呼吸困难，心跳加快。血红蛋白和红细胞总数减少。

［诊断要点］

根据病史、临床症状及维生素 K 治疗有效，可以建立诊断。结合发病较慢和凝血时间延长可确诊。

［防治措施］

维生素 K_1 注射液每次 10～20 毫克，或维生素 K_3 注射液每次 10～30 毫克，肌内注射，一天 1 次，连续 3 天。同时注意饲喂富含维生素 K 的动物性食物（如肝脏），根据情况可用 10%葡萄糖酸钙静脉注射，有条件的可进行输血。注意及时治疗胃肠道和肝脏疾病及抗菌药物的合理使用。预防需注意加强饲养管理，减少肠道疾病发生，经常饲喂青绿菜汁。

［诊疗注意事项］

注意与因误食灭鼠剂所致的凝血病相鉴别诊断。对维生素 K 缺乏的治疗很快就会起效果，但失血的恢复可能会比较慢。当大量出血时，应立即输入新鲜血液，以补给凝血酶原。大量摄入维生素 K 可导致幼犬贫血或其他血液异常，但影响较小。注射维生素 K_1、维生素 K_3 时应注意个别犬可能过敏，如犬只出现红疹、肠胃不适、皮肤瘙痒等过敏症状，应立即停用。正使用抗血液凝固剂等药物的犬只及肝病患犬不宜服用维生素 K。

二十、硒缺乏症（Selenium deficiency）

硒缺乏症是由于微量元素硒不足或缺乏所引起的一种营养缺乏病，常伴有维生素 E 缺乏。

硒是维持动物机体正常生理功能的必需微量元素。现已知硒是谷胱甘肽过氧化物酶的组成成分，此酶能还原包括不饱和脂肪酸过氧化物在内的所有的过氧化物，对于保护细胞膜的正常结构起着重要作用。

此外，硒还参与辅酶 A 和辅酶 Q 的合成，催化细胞色素 C 的还原，促进丙酮酸脱羧，在物质代谢中发挥着重要作用。

［病因］

1. 原发性因素 见于食物中缺硒。土壤中缺硒直接导致植物性食物中缺硒，间接的又使动物性食品中硒含量不足。维生素 E 的缺乏能加重硒的缺乏，因为二者有互补、协调作用，在一定条件下维生素 E 可代替硒。由于食物中硒或维生素 E 缺乏而引起的营养性肌营养不良，又称为白肌病。

2. 继发性因素 由硒的颉颃因素引起。食物中铜、锌、砷、镉及硫酸盐含量过高，可使硒的吸收和利用率下降，即使硒供给量充足，也能发生硒缺乏症。

此外，应激反应如犬突然改变生活环境、长途运输、过度奔跑、咬斗等可诱发本病。

［主要症状和病理变化］

硒缺乏时，主要发生骨骼肌、心肌、胃肠平滑肌等各种肌组织的变性。动物表现不爱运动，跛行，甚至不能站立；有时出现心率快、脉搏无力、心性水肿等；有的出现消化功能紊乱、生长停滞；有的表现为生殖功能下降等。有的病犬肌肉无力，肌红蛋白尿，皮下水肿。有的伴发心肌炎和心内膜炎。有的病例在剧烈运动、受到惊吓、过度兴奋、互相追逐中突然发生心力衰竭而猝死。妊娠母犬患病可导致死产，或新生仔犬虚弱，发生肌营养不良（白肌病），血清磷酸肌酸激酶（CPK）活性显著升高。

［诊断要点］

依据主要症状，结合特征性病理变化，参考病史及地区土壤硒含量情况等作

出诊断。

[防治措施]

0.1%亚硒酸钠溶液每次 0.5～1.0 毫升，肌内注射，每隔 2～3 天再注射1～2 次。同时，配合内服维生素 E 效果更好。

在缺硒地区，要注意对食物硒含量的测定。当硒含量较低时，要注意补硒。幼犬用每千克干食物含 0.01 毫克硒和 1 毫克维生素 E 的食物饲喂；或每千克干食物添加 0.5 毫克硒（亚硒酸盐），可防止本病发生。

[诊疗注意事项]

应注意与维生素 E 缺乏症及某些伴有消化障碍的传染病相鉴别。建议应给哺乳母犬食品中添加或注射补给硒、维生素 E 或幼犬出生后适量补给亚硒酸钠维生素 E 注射液，以防本病发生，但要注意的是硒虽然是动物体所必需的微量元素，也是剧毒物质，使用剂量一定要准确，以免造成硒中毒。

二十一、锌缺乏症（Zinc deficiency）

锌缺乏症是由于机体组织内锌含量减少而引起的一种代谢性疾病，犬主要以生长发育受阻和足垫增厚为临床特征。

锌在动物体内含量极少，但作用极其重要。动物体中的锌主要存在于骨骼、皮肤和被毛中，血液中的锌大部分在红细胞中。锌是多种金属酶的组成成分或是酶的激活剂，主要参与动物机体 DNA、RNA 和蛋白质的合成。锌对维持动物的生长发育、皮肤黏膜的完整及伤口愈合具有重要作用。另外，锌还与胰岛素的活性有关。

[病因]

锌摄入不足。蛋白质类食物中锌含量较高，海产品是锌的主要来源，奶类和蛋类次之，蔬菜及水果中锌含量很少。长期以碳水化合物类食物喂饲宠物，易患本病。食物中某些成分比例不当或存在过多锌的颉颃剂，如食物中高钙能减少犬对锌的吸收而造成缺锌症。长期的肠炎或者是胃肠吸收的疾病都可能导致锌的吸收障碍，产生缺乏症。

[主要症状和病理变化]

生长发育缓慢。幼犬食欲减退、腹泻、消化紊乱、消瘦、发育停滞。皮肤角化不全和脱毛是缺锌的特征性变化，被毛粗糙，眼、口、耳、下颌、肢端、阴囊、包皮和阴门周围出现厚的痂片和鳞片，趾（指）垫增厚龟裂。身体上有色素沉着。

另外，还表现有生殖能力下降，公犬睾丸变小萎缩，母犬性周期紊乱，屡配不孕。有的发生骨骼变形。

[诊断要点]

根据皮肤角化不全、生长缓慢的临床表现和病史调查，结合血清中锌含量的

检测（犬血清锌含量为每升 13.62～14.67 微摩尔），补充锌之后有确实的好转，可诊断为锌缺乏症。

［防治措施］

锌缺乏症时，应调整日粮中含锌量；也可口服、注射或皮肤涂擦锌制剂。

硫酸锌，每千克体重 10 毫克，口服，每天 1 次，连用 2 周；或口服葡萄糖酸锌、醋酸锌等；也可肌内注射碳酸锌；皮肤患部涂布 10%氧化锌软膏，亦有效。

预防本病的关键在于必须保证日粮中含有足够的锌，一般每千克日粮中应含锌 40 毫克。生长期幼犬和种公犬，每千克日粮要保持在 60～80 毫克。在食物中多添加肉类及海产品，对以植物性食物为主食的犬，应适当添加硫酸锌，同时，要注意食物的钙含量不要过高，一般限制在 0.5%～ 0.6%。

［诊疗注意事项］

需注意与下列疾病鉴别诊断：①疥螨病：有奇痒，皮肤刮取物镜检能发现虫体。用杀虫剂有效。②渗出性皮炎：是湿润的脱屑性皮炎；而锌缺乏症为皮肤干燥、角化不齐、痂皮易碎。③烟酸缺乏症：用烟酸治疗有效。

注意锌含量过多，虽对动物毒性不大，但可影响动物对食物中铜和铁的吸收利用。

二十二、铜缺乏症（Copper deficiency）

铜缺乏症是由于犬体内铜含量过低而引起的一种代谢性疾病。主要表现为贫血、运动障碍、关节变形和被毛褪色。血铜含量低于 0.7 微克/毫升，即为铜缺乏。

铜主要是通过影响铁的代谢而参与造血活动；铜参与构成细胞色素 C、酪氨酸酶、抗坏血酸氧化酶、尿酸酶等的合成，从而影响机体的物质代谢；铜是酪氨酸酶的组成成分，催化黑色素的生成；铜参与角质蛋白的合成；铜还与动物繁殖的关系密切。

［病因］

原发性铜缺乏主要是因为日粮中长期缺乏铜。一般认为，日粮干物质含铜量低于每千克体重 3 毫克时，可以引发铜缺乏症。继发性铜缺乏则是因为日粮中含钼、锌、镍、锰等过多，干扰对铜的吸收。

［主要症状和病理变化］

病犬表现贫血，异嗜，生长发育受阻，体型明显偏小，骨骼发育异常，关节肿大，骨质疏松，被毛凌乱，皮毛褪色，繁殖障碍。

［诊断要点］

根据病史调查和临床症状建立诊断。血铜含量低于 0.7 微克/毫升，可确诊。

早期诊断可进行血浆铜蓝蛋白活性（血浆铜蓝蛋白的正常量为每升 45～100 毫克）测定。如怀疑为继发性铜缺乏，还应测定钼和硫等元素的含量。

[防治措施]

犬铜缺乏症的主要防治措施是补铜。可用硫酸铜 0.2～0.3 克内服，间隔4～5 天 1 次或给犬饲喂全价配合日粮。也可应用甘氨酸铜，15～40 毫克，皮下注射，4～5 天 1 次，均可收到良好效果。

合理搭配日粮，多喂动物性食物，防止长期以奶类为主食饲喂犬可预防本病。

[诊疗注意事项]

注意与维生素 D 缺乏症和钙缺乏症的鉴别诊断。主要治疗措施是补铜，如已发生神经系统的脱髓鞘，或心肌损伤，则难以完全恢复。

二十三、铁缺乏症（Iron deficiency）

铁缺乏症是由于铁不足或缺乏所引起的一种营养缺乏病。

[病因]

铁是合成血红蛋白的必需营养物质，肉类食物含有丰富的铁，长期饲喂大量植物性食物或牛奶、奶酪和蛋类食物，影响铁的吸收，可发生铁缺乏症。慢性消化不良以致铁吸收不良等因素，可引起铁缺乏。体内外的寄生虫和慢性出血（如钩虫）也可引起铁的缺乏。

[主要症状和病理变化]

起病徐缓，可视黏膜逐渐苍白，呈小细胞低色素性贫血，血清铁减少。病犬食欲减退，消瘦，易疲劳，心悸，呼吸迫促。

[诊断要点]

根据病史和临床症状可作出初步诊断。血液检查发现血红蛋白含量降低、血清铁含量下降，结合用铁治疗和预防的效果即可确诊。

[防治措施]

葡聚糖铁注射液每次 1～2 毫升，每天 1 次，连用 5～10 天；右旋糖酐铁每次 2～3 毫升，每天 1 次，连用 3～5 天；血多素每次 1～1.5 毫升，每天 1 次，连用 3 次。

动物类食物中的肉、肝脏、脾脏和骨髓中都含有较多的铁质，应在食品中经常添加，必要时可在犬食品中加入适量的硫酸亚铁以防止铁的缺乏。

[诊疗注意事项]

本病有赖于血液检查及用铁治疗和预防的效果来判定。但应注意与自家免疫性贫血相区别。后者属溶血性贫血，常有血红蛋白尿和黄疸，而且发病年龄更早。另外，造成贫血的原因很多，如缺乏铜、钴、维生素 B_{12}、叶酸等也应注意

区别。治疗必须从补铁入手。

二十四、碘缺乏症（Iodine deficiency disease）

碘缺乏症是由于食物中长期缺乏碘元素而引起的甲状腺机能紊乱性疾病，临床上以骨骼发育不全和甲状腺肿为特征。

碘是合成甲状腺素所必需的元素。机体内 1/5～1/3 的碘存在于甲状腺中。

［病因］

原发性缺碘：食物中碘不足或缺乏，食物中碘与土壤和水中碘的含量密切相关。所以，长期喂饲从缺碘地区产出的食物时易患此病。主要发生在远离海洋的内陆山区和多雨地区。

继发性缺碘：某些化学物质或致甲状腺肿物质可影响碘的吸收，干扰碘与酪蛋白结合。如十字花科植物及其籽实副产品（如芜菁、甘蓝、油菜、油菜子饼、亚麻子饼、黄豆、豌豆、扁豆、花生等），以及含有阻止或降低甲状腺聚碘作用的硫氰酸盐、过氯酸盐、硝酸盐等均属此类物质，常可引发缺碘。

［主要症状和病理变化］

甲状腺肿大是碘缺乏症的示病症状，较正常可大 2 倍，肿大明显时，外观颈腹侧隆凸，吞咽、呼吸困难，叫声异常，还伴有颈部血管受压的症状。

由于甲状腺活力严重下降，可使正在生长发育的犬发生呆小症，使成年犬出现黏液水肿。临床上呈现被毛短而稀疏，脱毛，皮肤硬厚脱屑，精神委顿、呆板，嗜睡，钙代谢也发生异常，幼犬骨骼发育不全，四肢骨弯曲变形，站立困难。成年母犬不易妊娠或胎儿被吸收。缺碘母犬所产的仔犬，胸腺和脾脏肿大，常伴发甲状腺腺瘤。

［诊断要点］

一般根据病史调查和临床症状（甲状腺肿大、被毛粗糙而稀少等），可建立初步诊断。必要时进行尿碘和血清蛋白结合碘测定，进行综合诊断。

［防治措施］

碘缺乏时，应立即采取补碘措施。碘化钾或碘化钠 0.2～1 克，口服，每天 1 次，连用数日；也可内服复方碘液（含碘 5%、碘化钾 10%），每天 10～12 滴，20 天为一疗程，间隔 2～3 个月再用药一个疗程。还可喂食含碘盐（20 千克食盐中加碘化钾 1 克）。

喂饲十字花科植物及其籽实副产品时，应比正常补碘量增大 4 倍。

［诊疗注意事项］

幼犬碘缺乏症应与佝偻病相区别，佝偻病也出现四肢骨弯曲变形，但甲状腺通常不肿大。如有怀疑，可通过测定基础代谢率和血清甲状腺激素的含量进一步

确诊。补碘是最根本的治疗措施，但应严格控制用药剂量以防止碘中毒。

二十五、镁缺乏症（Magnesium deficiency）

镁缺乏症是由于动物机体组织中镁的含量降低而引起的一种营养代谢性疾病。犬患病时以肌肉无力和惊厥为临床特征。犬血清镁低于每升 0.79 毫摩尔，即为镁缺乏。

镁在体内可作为多种酶的激活剂，从而影响脂肪、蛋白质和能量代谢。同时，镁离子也是糖代谢及细胞呼吸酶系统不可缺少的辅助因子。细胞外液中的镁还能与钙、钾等离子协同，维持肌肉、神经的兴奋性和心肌的生理功能。

[病因]

摄入不足。在正常情况下，宠物采食的肉类、豆类、谷物等均含有较多的镁，故不易发病。但当食物过于单一，给含镁少的食物时（如牛奶），就有可能发病。

镁的排出增多。慢性腹泻、大量泌乳时，镁从粪、乳中大量流失而导致发病。应用大剂量利尿剂时，也会导致镁的排出增多。

此外，胃肠道疾病，病犬吸收镁的功能障碍时，也易发病。

[主要症状和病理变化]

生长迟缓，爪外展，甚至掌骨和跖骨也外展、增长，软组织钙化，长骨骨端外缘扩大。缺镁可使神经兴奋性失去控制，因而肌群呈无制约性兴奋性收缩，表现为对外界反应过于敏感，耳竖起，头颈高抬，行走时肌肉抽动，最后惊厥，并可能迅速死于抽搐之中。

[诊断要点]

通过病史、临床症状和对食物的分析，不难建立镁缺乏症的诊断，但确诊需通过血清镁的检测。正常血清镁浓度为 2.5 毫克/分升。

[防治措施]

去除病因，并采取对症治疗。轻症口服氧化镁 0.2～0.5 克，每月 3 次，或每 10 千克体重肌内注射 25%硫酸镁溶液 4～5 毫升，每天 3 次；重症者，10%硫酸镁溶液 10 毫升，用 5%葡萄糖溶液稀释成 1%的浓度，缓慢静脉注射。

防止食物过于单一，要对日粮中镁的含量进行检测。当镁不足时，应添加镁石膏等含镁制剂。成年大型犬，每天对镁的需要为 80～180 毫克。

[诊疗注意事项]

通过病史和临床症状可作出初步诊断，但临床上易与钙缺乏症、癫痫等病相混淆，如有怀疑，可采取患病犬血液进行化验。

在使用硫酸镁治疗镁缺乏症时应防止镁中毒。镁中毒主要表现为昏迷、运动失调、腹泻、采食量下降甚至死亡。

第二十章　中毒性疾病

一、中毒病的一般诊断程序

由于毒物种类繁多，犬中毒后的临床表现错综复杂，给中毒病的诊断带来较大的困难。确定中毒，必须详细而全面的进行病史调查、临床检查并结合毒物化验及死亡犬的剖检变化进行综合分析，得出结论。

（一）病史调查

详细了解中毒发生的时间、地点，了解食物的质量、保管及加工配制情况，食物有无过期、腐败及发霉现象；室内、庭院有无放置灭鼠药；犬去过的丛林有无进行喷雾杀虫；是否服用过驱虫药及抗生素等药物，剂量是否得当，服用多长时间等；了解动物生活的环境，附近有无工厂“三废”排放情况，环境污染情况；了解地理环境知识，如地方性氟中毒、硒中毒、钼中毒等。

（二）临床检查

对疑似中毒的病犬必须进行全面的临床检查，尤其要注意消化系统和神经系统的异常表现，为诊断提供重要线索。根据收集到的症状，结合病史，进行综合分析，逐渐缩小可疑毒物的范围，根据临床症状大致推断中毒的种类，为临床急救提供依据。

（三）尸体剖检

对死亡犬进行尸体剖检，对中毒病的诊断有重要价值。剖检时应注意：皮肤和黏膜的色泽，如犬磷中毒时可出现黄疸等；胃肠道黏膜有无出血、充血等，内容物颜色、气味、种类等，如在犬胃中发现鼠的尸体，可怀疑毒鼠药的二次中毒等；血液变化，主要检查血液的颜色、凝固性，一般犬中毒后，血液出现凝固不良或不凝固；肝脏是最大的解毒器官，肾脏是最大的排毒器官，大多数中毒过程中，肝脏和肾脏会发生不同程度的病理损伤，如肝肾肿大、出血等。骨骼和牙齿的变化，如发生慢性氟中毒时，牙齿表现对称性斑釉齿和过度磨损等。

（四）毒物化验

通过毒物化验，能确定中毒的性质，可为中毒病的诊断、急救和预防提供科学依据。对中毒犬，应立即采取呕吐物、胃洗出物、食物、血液及尿液等进行化验，死亡剖检犬可采取肝、肾、脑等实质器官进行检查。

（五）动物试验

采集可疑毒物或用初步提取物对实验动物或犬进行人工复制，观察是否发病，并比较其临床症状和剖检变化是否与自然发病犬一致，为诊断提供重要依据。

二、中毒病的一般治疗措施

犬的中毒病，尤其是急性中毒，发病急，症状严重，病情发展迅速，应及时准确的诊断，即使尚未明确，应按一般原则进行急救。中毒病的治疗原则是维持生命，避免继续中毒。一般包括以下几个方面：

（一）排除毒物

主要是针对还未被机体吸收的毒物采取有效措施，除去毒源、阻止和延缓毒物的吸收及促进毒物排除等措施，防止毒物继续侵害机体。

1. 去除毒源 立即停饲和禁饮一切可疑饲料、饮水，收集和处理可疑饲料、呕吐物、毒饵等，清洗、消毒饲养器具。如怀疑吸入性或接触性中毒，应将犬撤离中毒现场，置于空气新鲜和安静舒适的环境，供给清洁饮水和品质优良食物，加强护理。

2. 清理消化道 主要通过催吐、洗胃、缓泻和灌肠等方法，尽早、尽快地排除已进入胃肠道的毒物，以减少和阻止机体对毒物的继续吸收。

（1）催吐 该方法是迅速排除进入胃内毒物的重要方法，在毒物摄入时间不久、毒物尚未被吸收时，效果良好。常用的催吐方法有：静脉注射阿布吗啡每千克体重 0.04 毫克，皮下或肌内注射时剂量加倍；口服硫酸铜 0.1～0.5 克；灌服 3%过氧化氢 5～25 毫升等。催吐须在动物清醒时应用，否则容易因呕吐物进入气管，造成吸入性肺炎。摄入腐蚀性毒物者，严禁催吐，否则可引起胃出血或食道、胃穿孔等。

（2）洗胃 洗胃是抢救消化道途径中毒的有效方法之一，一般在毒物进入消化道 4 小时以内，效果较好。应在麻醉下进行，先插入气管导管，将病犬取前低后高姿势，再经口插入胃导管，进行洗胃。在毒物不明时，最好向胃内投服温水洗胃，已明确毒物性质时，可选用适当解毒药物。灌洗液控制在每千克体重 5～10 毫升，然后再放出来或抽出灌洗液，可反复灌洗 10～15 次，直至灌洗液变清。

（3）缓泻 对于不适合洗胃的犬，或毒物已经下行肠道时，为加速毒物从胃肠道排除，应采用缓泻药进行治疗。通常可采用盐类泻剂配伍活性炭，以吸附毒物，保护胃肠黏膜，阻止毒物吸收。

（4）灌肠 适用于时间超过 6 小时以上，对抑制肠蠕动的毒物及重金属中毒尤为重要。灌肠可用温水、1%肥皂水等连续多次清洗。对于腐蚀性毒物或病畜极度虚弱时，严禁灌肠。

3. 清除体表毒物 通过皮肤吸收的毒物，应及时用大量清水洗涤（忌用热

水，以防加速吸收）接触部位的皮肤，必要时修剪犬的被毛，以利于彻底洗涤。对脂溶性毒物的洗涤，可用10%酒精或肥皂水等有机溶剂快速局部洗涤，再用大量清水冲洗干净。溅入眼内的毒物，立即用生理盐水或1%硼酸溶液充分冲洗，滴抗菌眼药水等，防止感染发炎。

4. 促进吸收毒物的排出 如毒物已经通过胃肠、呼吸道或者皮肤黏膜等途径吸收入血，在应用解毒药的同时，应积极采取措施促进毒物的排出，最大限度地降低其危害和影响。

（1）利尿 大多数毒物可由肾脏排泄，因此利尿是促进毒物排泄的重要措施之一。如静脉注射葡萄糖等，另外，可用速尿、双氢克尿噻等化学利尿剂。

（2）放血 对体壮病例和中毒初期的犬，可静脉放血，使部分毒物随放血排出体外，放血后应及时补充血容量，有条件的可以输血。

（3）透析 适用于氨、尿素及抗生素、磺胺类等小分子毒物中毒，常用的透析方法主要为腹膜透析和结肠透析。

（二）特殊解毒药的应用

主要是通过某些药物特异性的对抗或阻断毒物的效应，进行解毒。如有机磷中毒可以使用解磷定、双解磷等。特殊解毒药物的应用将在以下各个中毒病进行详细论述。

三、亚硝酸盐中毒（Poisoning by nitrite）

犬食入过量亚硝酸盐引起高铁血红蛋白血症，临床上表现为皮肤、黏膜发绀及其他缺氧症状。

［病因］

误食或误用，如将硝酸钠或硝酸钾误为氯化钠或硫酸镁使用时。

［主要症状和病理变化］

病犬体温正常，呕吐，口角附有白沫，极度不安转圈，步态蹒跚，皮肤及可视黏膜发绀，严重时瞳孔散大，肌肉震颤，倒地四肢呈游泳样划动，呼吸困难最后死亡。

［诊断要点］

根据病史，结合饲料状况和血液缺氧为特征的临床症状，可作为诊断的重要依据。亦可在现场作变性血红蛋白检查和亚硝酸盐简易检验，以确定诊断。

取喂犬剩余的烫菜水、胃内容物和呕吐物各1份，进行水浸法处理后，取滤液检验。

（1）高锰酸钾反应 取上述滤液各10毫升分别置于小烧杯中，加入10%高锰酸钾溶液2滴，搅匀，再加入10%硫酸2滴，使之酸化。高锰酸钾颜色消退，

得出检样中含有亚硝酸盐有毒成分。

(2) 联苯胺冰醋酸反应　置 1 滴检液于白瓷板上，再滴加 10%联苯胺冰醋酸试剂 2 滴，呈红棕色阳性反应。

[防治措施]

烫菜用过的水长时间焖在锅内，在慢慢冷却的过程中，硝酸盐迅速转化为亚硝酸盐。当亚硝酸盐进入畜体血液后，与血红蛋白相作用，形成高铁血红蛋白，使血液中的血红蛋白失去携带氧的能力，导致组织缺氧，重者引起窒息死亡。

建议：如用白菜和甜菜等烫菜水调制犬饲料时，在煮沸过程中应充分搅拌，煮后迅速冷却饲喂，不能长时间放置或留在锅内过夜。

特效解毒剂是美蓝（亚甲蓝），犬按每千克体重 0.1～0.2 毫升。对呼吸衰弱病犬宜用 25%尼可刹米注射液 1～3 毫升肌内注射。兴奋不安时肌内注射氯丙嗪 50～100 毫克。还可酌情使用对症治疗。

[诊疗注意事项]

注意询问病史，结合突然发病，皮肤、可视黏膜发绀及组织缺氧等临床表现，容易建立诊断；治疗时注意美蓝属氧化还原剂，低浓度小剂量时，经辅酶Ⅰ的作用变成白色美蓝，把高铁血红蛋白还原为低铁血红蛋白。但高浓度大剂量时，辅酶Ⅰ不足以使之变为白色美蓝，过多的美蓝则发挥氧化作用，使氧合血红蛋白变为变性血红蛋白，可使病情恶化。

四、食盐中毒（Salt poisoning）

犬食盐中毒是在饮水不足的情况下，摄入过量食盐或含盐食物而引起的以消化紊乱和神经症状为特征的中毒性疾病。

[病因]

主要是由于犬采食含盐分高的食物和饮水而发生中毒。多见于配料疏忽、搅拌不均，同时饮水不足或机体水分丢失过多造成。

[主要症状和病理变化]

病犬以消化紊乱和神经症状为特征。最初表现感觉过敏，烦渴贪饮，呕吐，腹泻。肌肉震颤，失明，共济失调，痉挛乃至昏迷。体温正常，脉搏细数，呼吸浅表，病程短者数小时，长者 2～3 天。

[诊断要点]

根据病犬有摄入大量食盐，同时饮水不足的病史，结合神经和消化机能紊乱的典型症状，可初步诊断。确诊需要测定体内氯离子、氯化钠或钠盐的含量。

[防治措施]

本病重在预防，无特效解毒剂。严格控制食盐摄入剂量，供应充足饮水。一

旦发现食盐中毒，首先应立即停止摄入含盐食物或饮水，给予多次少量清水，切忌暴饮，防止病情恶化。不能饮水的后期病例，可通过胃管和腹腔注射等方法给水。同时应用利尿剂，如双氢克尿噻，每千克体重 0.5 毫克肌内注射。缓解脑水肿、降低脑内压可用 20%甘露醇静脉注射。也可用油类泻剂，如石蜡油，促进毒物的排出。

[诊疗注意事项]

详细了解犬生病前后食物改变及饮水情况，结合神经和消化机能紊乱的典型症状进行诊断，同时应注意与有机磷中毒的区别。治疗中应注意，在神经症状出现之前，可给予少量多次饮水，以利体内食盐排出，但当出现神经症状后，应注意限制饮水，以防加重脑水肿。

五、洋葱中毒（Onion poisoning）

犬洋葱中毒是因摄入过量洋葱引起的以血红蛋白尿为主要特征的一种中毒性疾病。

[病因]

洋葱中的有毒成分是 N-丙基二硫化物，仅作用于红细胞，可使红细胞溶解而发生溶血性贫血。

[主要症状和病理变化]

犬食入多量洋葱后 1～2 天，出现红色尿，颜色深浅不一，严重者呈酱油色。病情较轻者，症状不明显，仅尿液呈淡红色。严重中毒犬出现食欲下降或废绝，精神沉郁，虚弱无力，走路摇晃；呼吸急促，脉搏细弱，可视黏膜苍白，黄疸；呼出的气体、尿液、粪便中有特征性的洋葱味；严重贫血的犬，如救治不及时，可导致死亡。

[诊断要点]

根据犬采食洋葱的病史，结合血红蛋白尿、贫血等典型症状，可做出诊断。血液常规检查及生化检查可提供辅助性诊断依据。

[防治措施]

预防为主，严禁饲喂洋葱、大葱等食物。

本病无特效治疗药物，治疗原则是强心、补液、抗氧化、促进血液中游离血红蛋白的排出。一旦出现本病，应立即停喂含有洋葱的食物，供给易消化、营养丰富的饲料。病情重者，应强心、补液，静脉注射葡萄糖、三磷酸腺苷、辅酶 A、安钠咖等。抗氧化可用维生素 C、维生素 E、亚硒酸钠等。促进血液中游离血红蛋白的排出，可口服或注射速尿，每千克体重 1～2 毫克，每天一次，连用 2～3 天。口服或肌内注射复合维生素 B 可提高疗效，应用碳酸氢钠可减轻血红

蛋白对肾脏的损伤。严重贫血的犬，应进行输血治疗。

[诊疗注意事项]

本病应与血尿及其他溶血性疾病进行鉴别。

六、有机磷中毒（Organophosphate poisoning）

有机磷中毒是由于接触、吸入或误食某种有机磷农药所引起的一种急性中毒病，以体内胆碱酯酶活性降低，乙酰胆碱大量积聚，引起以流涎、腹泻和肌肉痉挛为特征的中毒性疾病。

[病因]

引起犬中毒的有机磷农药，主要有甲拌磷（3911）、对硫磷（1605，一扫光）、敌敌畏、乐果、敌百虫等。该类农药可经消化道、呼吸道或皮肤进入机体，引起中毒。误食撒布有该类农药的食物或者饮水以及治疗体外寄生虫时用药浓度过大或不当，均可引起中毒。

[主要症状和病理变化]

病犬表现流涎，肌肉自发性收缩、震颤，共济失调，惊厥，呕吐，腹泻，瞳孔缩小，严重者全身抽搐、痉挛，继而发展为肢体麻痹，呼吸困难，往往伴有肺水肿，最后呼吸机麻痹而窒息死亡。

[诊断要点]

根据动物接触有机磷农药的病史，结合流涎、瞳孔缩小、腹泻、肌肉震颤、呼吸困难等临床症状，胃内容物有蒜臭味等可初步诊断。胃内容物、可疑食物或饮水做有机磷化合物的定性或定量分析，可为诊断提供依据。此外，通过阿托品和解磷定进行的治疗试验，可验证诊断。

[防治措施]

严格按照有机磷农药说明的操作规程使用，不能任意加大浓度，以免增加中毒的危险性。农药妥善保管，避免污染食物、饲料、饮水。加强犬的管理，防止与该类农药接触，可大大减少中毒的可能性。

一旦出现中毒，应立即停止使用疑为有机磷农药来源的食物或饮水。经口接触，时间少于 2 小时，可用催吐疗法，静脉注射解磷定或氯磷定，每千克体重 15～30 毫克，以生理盐水配成 2.5%～5%溶液，每隔 2～3 小时一次，剂量减半。双复磷的作用较解磷定、氯磷定强而持久，能通过血脑屏障对中枢神经系统症状有明显的缓解作用。注射硫酸阿托品，剂量为每千克体重 0.5～1 毫克，可以将 1/3 混于 5%葡萄糖生理盐水内缓慢静脉注射，另 2/3 做皮下注射或肌内注射，经 1～2 小时后症状未减轻的，可减量重复用药，直到病犬出现口腔干燥，出汗停止，瞳孔散大，心跳加快等“阿托品化”状态，其后 3～4 小时皮下或肌

内注射一般剂量阿托品以巩固疗效，直至痊愈。

对病危犬，应对症采用辅助疗法，如使用消除肺水肿、兴奋呼吸中枢、输入高渗葡萄糖溶液等药物，有助于提高疗效。

[诊疗注意事项]

本病诊断应详细了解动物病史，仔细进行犬临床检查，出现胆碱能神经兴奋症状时，应怀疑本病，同时解救时应注意用药剂量，避免引起药物中毒。

七、有机氟化合物中毒
(Organofluorine compoun poisoning)

有机氟化物主要有氟乙酰胺（FAA）、氟乙酸钠（1080，SFA）等，为一类药效高、残效期较长、使用方便的剧毒农药，主要用于防治农林蚜螨及草原鼠害等。这种化合物只有在动植物组织中活化为氟乙酸时才具有活性。犬氟乙酸钠中毒，以突然发病、口吐白沫、痉挛、鸣叫、迅速死亡为特征。

[病因]

有机氟类农药我国已于1984年禁止生产和使用，但目前农村仍有使用，常见于犬误食这类制剂的毒饵或毒死的动物尸体而发生中毒。

[主要症状和病理变化]

犬直接摄入有机氟化合物后30分钟出现症状，吞食鼠尸或其他动物尸体后4～10小时发作，表现兴奋，狂奔，喜暗处，心动过速，强直性痉挛。瞳孔持续性散大，排粪排尿频繁。后期对外界刺激反应迟钝，呼吸困难，在症状出现后数小时因循环和呼吸衰竭而死亡。

[诊断要点]

根据病犬体温偏低、发病急、症状和剖检变化等特点，以及市场有鼠药出售和使用鼠药灭鼠的事实。可初步诊断。确诊需测定血液柠檬酸含量和可疑样品的毒物分析。

(1) 血液生化测定　主要测定血液中氟、柠檬酸和血糖含量。有机氟化合物中毒时血糖、氟和柠檬酸含量明显升高。

(2) 毒物分析　取可疑饲料、饮水、呕吐物或胃内容物进行有机氟化合物的定性和定量分析，阳性结果为确诊提供依据。

[防治措施]

对病犬应及时采取清除毒物和应用特效解毒药相结合的治疗方法。

(1) 清除毒物　及时通过催吐、缓泻以减少毒物的吸收。经皮肤染毒者，尽快用温水彻底清洗。

(2) 特效解毒　解氟灵（50%乙酰胺），按每千克体重0.1～0.3克的剂量，

肌内注射，首次用量加倍，每隔 4 小时注射 1 次。直到抽搐现象消失为止，可重复用药。

乙二醇乙酸酯又名醋精，100 毫升溶于 500 毫升水中口服，也可按每千克体重 0.125 毫升肌内注射。95%酒精 100～200 毫升，加适量常水，每天口服 1 次，或用 5%乙醇和 5%醋酸，按每千克体重 2 毫升口服。

(3) 对症治疗　解除肌肉痉挛，有机氟中毒常出现血钙降低，故用葡萄糖酸钙或柠檬酸钙静脉注射。镇静用巴比妥、水合氯醛口服或氯丙嗪肌内注射。兴奋呼吸可用山梗菜碱（洛贝林）、尼可刹米、可拉明解除呼吸抑制。

所有中毒动物均给予静脉补液，以 10%葡萄糖为主，另加维生素 B_1 0.025 克，辅酶 A 200 国际单位，ATP 40 毫克，维生素 C 3～5 克，1 次静脉滴注。昏迷抽搐的患犬常规应用 20%甘露醇以控制脑水肿。肌内注射地塞米松每只 2～10 毫克，以防感染。

较为严重的动物可适量肌注硫酸镁 0.5～1 克，同时静脉滴注 50%葡萄糖适量，以强心利尿，促进毒物排除。

[诊疗注意事项]

本病与有机磷、有机氯、士的宁中毒及急性胃肠炎等相似，应进行鉴别诊断。

八、氯化烃杀虫剂中毒

(Chlorinated hydrocarbon insecticida poisoning)

犬接触氯化烃杀虫剂出现以中枢神经障碍为主要特征的中毒性疾病。

[病因]

氯化烃杀虫剂常用的有林丹、氯丹、毒杀芬、狄氏剂、七氯、艾氏剂、DDT 等。用于治疗犬体外寄生虫时，因用量过大或犬舔食体表药物而中毒；偶见于人为投毒事件。

[主要症状和病理变化]

病犬表现以中枢神经障碍为主。出现烦躁不安，肌肉震颤、痉挛、抽搐，共济失调，狂躁而无目的走动，可视黏膜发绀，后期陷入昏睡和麻痹状态，直至死亡。

[诊断要点]

根据有接触有机氯农药的病史，结合以中枢神经系统机能紊乱为主的症状，可初步诊断。确诊应对动物血液、胃肠内容物或者可疑食物、饮水进行毒物分析。

[防治措施]

目前对有机氯中毒尚无特效治疗药物，主要采用一般治疗措施。皮肤接触毒物的，应立即清洗体表。经口食入的，应尽早催吐、洗胃和给予盐类泻药，也可用活性炭加盐类泻剂缓泻，以吸附并排除肠内的毒物。呼吸中枢受到抑制可给予

尼可刹米等。

［诊疗注意事项］

本病应与其他农药中毒进行鉴别诊断。

九、双甲脒中毒（Ambitraz poisoning）

双甲脒经皮肤或消化道进入机体，引起以中枢神经系统抑制、高铁血红蛋白症、紫绀等为特征的中毒性疾病，称双甲脒中毒。

［病因］

双甲脒，别名螨克，广泛用于农作物害螨及同翅目害虫的防治，也用于牛、羊、猪、犬等体外寄生虫防治。《中华人民共和国兽药典》规定的喷洒或药浴浓度为 0.025%～0.05%。

未按规定剂量与方法驱除体内外寄生虫过量而致。

双甲脒的毒理作用，目前尚未完全清楚。双甲脒及其代谢产物可将血红蛋白氧化成为高铁血红蛋白，失去携氧功能，导致全身器官和组织缺氧；双甲脒还能抑制细胞线粒体的氧化磷酸化作用，可逆性的抑制单胺氧化酶，导致生物胺的蓄积引起胺中毒；双甲脒对心脏和血管平滑肌有直接损害作用，抑制心肌收缩力，使血管扩张，导致心血管功能衰竭；此外，双甲脒及其代谢产物对膀胱黏膜亦可造成严重刺激，引起出血；对神经系统也有抑制作用。

［主要症状和病理变化］

犬双甲脒中毒时，主要表现为中枢神经系统抑制、紫绀和出血性膀胱炎三大症状。临床上可分为轻、中和重度中毒。轻度中毒：表现精神沉郁，食欲减少，乏力，心悸、呕吐等；中度中毒：前述各种症状均加重，可视黏膜发绀，出血性膀胱炎，心率减慢，呼吸浅表。重度中毒：昏迷、肺水肿，脑水肿，前部消化道出血及溶血性贫血等症状。

［诊断要点］

根据接触双甲脒病史，临床上表现为中枢神经系统抑制、紫绀和出血性膀胱炎；结合血液中双甲脒及其代谢产物的定性和定量分析，为本病的确诊提供依据。

［防治措施］

1. 对紫绀者可将 1%美蓝每千克体重 1～2 毫克加入 50%葡萄糖 50 毫升中静脉滴注，必要时 1～2 小时后重复半量，每次量不超过 200 毫克，24 小时不超过 600 毫克。连用 1～4 天，至紫绀消失为止。

2. 维生素 C 静脉滴注有助于高铁血红蛋白症的恢复。

3. 出血性膀胱炎可输入碳酸氢钠碱化尿液，减轻症状，用安络血等止血药，给抗生素预防继发感染。

4. 对呼吸抑制、心肌炎、脑水肿等给予相应治疗。

[诊疗注意事项]

兽医临床上，双甲脒多用于犬皮肤病药浴及环境喷洒消毒。诊断时注意询问使用双甲脒的病史、剂量，以及药浴时犬有无饮入双甲脒的现象。治疗时注意美蓝的使用剂量。

十、磷化锌中毒（Zinc phosphide poisoning）

磷化锌是一种灭鼠药和熏蒸杀虫剂，常同食物配成毒饵使用。犬常因摄入磷化锌毒饵而引起中枢神经系统和消化系统功能紊乱的中毒表现。

[病因]

磷化锌作为杀鼠剂已有较长历史，动物多因误食毒饵或污染磷化锌的饲料而中毒；犬常因食入被毒死的鼠尸或中毒死亡的动物尸体而中毒。偶尔也见于人为投毒。

[主要症状和病理变化]

犬首先表现出消化道刺激症状，出现食欲显著减退，继而发生呕吐，腹痛，腹泻，呕吐物有蒜臭味，在暗处可发磷光。动物烦躁不安，呼吸困难，尿黄色，出现蛋白尿、红细胞和尿管型；后期抽搐，衰竭死亡。

[诊断要点]

根据误食毒饵和染毒食物的病史，结合呕吐、腹痛、呼吸困难及呕吐物带有大蒜臭味等，即可初步诊断。确诊必须对呕吐物或可疑食物及毒饵进行检测，为诊断提供可靠依据。

[防治措施]

加强对灭鼠药的管理和使用，防止出现敞露、散失等一切漏误事故，投放毒饵后，应及时清理未被采食的残剩毒饵，并将中毒鼠尸进行深埋，确保人和动物的安全。

本病无特效解毒药，如能早期发现，可灌服2%～5%硫酸铜溶液进行催吐，并与磷化锌形成不溶性的磷化铜，从而阻止吸收、降低毒性。同时静脉输入高渗葡萄糖和葡萄糖酸钙，减轻肺水肿；应用复合维生素B和右旋糖酐可减轻肝脏损伤。

[诊疗注意事项]

本病应与有机磷农药中毒进行鉴别，详细了解病史，可通过阿托品的治疗实验进行鉴别诊断，同时可通过检测毒物进行确诊。做到早发现，早治疗，注意及时纠正酸碱平衡及对症治疗。

十一、敌鼠钠中毒（Diphacine-Na poisoning）

敌鼠钠是抗凝血杀鼠药，主要成分是丙酮苄羟香豆素，犬误食后可发生中毒。

［病因］

敌鼠钠主要影响正常血凝过程，降低凝血酶原，延长出血时间，增加血管脆性，使血液外渗，发生内脏出血、皮下出血而引起死亡，犬误食敌鼠钠毒饵而发生中毒，中毒剂量为每千克体重 50～100 毫克。

［主要症状和病理变化］

一般在食后 3 天左右出现症状，犬出现食欲减退、呼吸加快，持续出现血便、血尿及皮肤紫斑。并可出现低热、贫血及凝血时间延长，后期可见惊厥，麻痹。

［诊断要点］

根据接触敌鼠钠的病史，结合出血、凝血时间延长，可初步诊断，通过对呕吐物或胃肠内容物的检验可确诊。

［防治措施］

加强杀鼠剂的管理，毒饵投放地应严防犬误食，并及时清理残剩毒饵和中毒死亡的鼠尸。

对于误食敌鼠钠的犬，可先催吐或洗胃。肌内注射维生素 K_1，每千克体重 10～25 毫克，每 12 小时重复用药，连续 3～4 天。严重贫血的犬，可进行输血。

［诊疗注意事项］

详细了解病史，注意观察出血及血凝时间，对本病的诊断有指导意义。

十二、安妥中毒（Antu poisoning）

安妥也称甲萘硫脲，通常将其按 1%～3%的比例混于食品内配毒饵，用于毒杀鼠类。犬误食后出现以呕吐、呼吸迫促、黏膜发绀、迅速窒息死亡为特征的中毒现象。

［病因］

安妥药物或毒饵保管不当，污染食物或饮水，导致犬误食，引起中毒。成年犬对安妥的敏感性高于幼犬。

［主要症状和病理变化］

犬误食该药物后，出现呼吸迫促，体温偏低，有的犬伴有呕吐。很快出现肺水肿和渗出性胸膜炎，黏膜发绀，鼻孔流出带血色的泡沫样液体，咳嗽，听诊有明显湿啰音。心音混浊。后期张口呼吸，骚动不安，最后多因窒息死亡。

[诊断要点]

根据误食安妥毒饵的病史，结合呼吸困难、流血样泡沫状鼻液及肺水肿等症状，可初步诊断。通过对胃肠内容物、呕吐物及残剩饲料等进行安妥检测，可确诊。

[防治措施]

加强安妥管理，做好必要防护，防止误食。

本病缺乏特效的解毒药。由于肺水肿发展迅速，导致发病后难以进行催吐或洗胃。通常采取对症治疗，以消除肺水肿和排除胸腔积液。结合强心、利尿、保肝等措施进行治疗。

[诊疗注意事项]

详细了解病史，同时注意与有机磷农药中毒进行鉴别诊断，有机磷中毒也呈现肺水肿，但无胸腔积液。同时采取呕吐物或者可疑病料进行检测。治疗以吸氧、消除肺水肿及排除胸腔积液为主。

十三、毒鼠强中毒（Tetramine poisoning）

犬食入毒鼠强所引起的以中枢神经兴奋为特征的中毒性疾病。

[病因]

毒鼠强是拜耳公司于 1949 年合成并生产的一种对人畜有剧烈神经毒性的灭鼠药，即四亚甲基二砜四氨，简称“四二四”。又称没鼠命，一扫光，三步倒，一闻死，气体灭鼠剂。毒鼠强性质稳定，没有解毒剂，其残留性高，可造成二次中毒，对环境污染严重。

犬中毒主要是误食毒饵或因毒鼠强滥用引起环境、饮水及饲料污染等所致。

[主要症状和病理变化]

犬食入后数分钟至 30 分钟内发病，病情发展迅速。表现兴奋跳跃，呕吐，强直性抽搐呈反复发作，意识丧失。严重的突然倒地，癫痫样发作，表现全身抽搐，口吐白沫，小便失禁，意识丧失，可在 30 分钟内死亡。

[诊断要点]

根据接触毒鼠强的病史，结合突然发病，以反复发作的强直性抽搐为主要症状，即可初步诊断。确诊则需对呕吐物、胃内容物、血液等进行毒物分析。

[防治措施]

毒鼠强无解毒剂，治疗以排除毒物和对症治疗为主。口服中毒者应立即清除胃内容物，可采取催吐、洗胃、导泻、灌入活性炭等方法；用安宁、苯巴比妥抗惊厥。

[诊疗注意事项]

本病应与氟乙酰胺中毒、磷化锌中毒等进行鉴别。同时，本病发病快，病程短，发现中毒应尽早采取抢救措施。

十四、麻黄碱中毒（Ephedrine poisoning）

一次大剂量使用麻黄碱引起犬发热、烦躁不安、四肢无力等，称麻黄碱中毒。

麻黄碱为α、β肾上腺素能受体激动剂，其特点是口服吸收快，作用时间长，服后1小时血浆药物可达峰浓度，仅少数被单胺氧化酶代谢，60%～70%以原形由肾脏排出。

[病因]

一次口服麻黄碱达治疗量的5～10倍即可引起中毒（每片15毫克）。

[主要症状和病理变化]

发热、烦躁不安、四肢无力；无呕吐，腹痛、腹泻现象。

[诊断要点]

依据病史、临床表现及治疗效果可确立诊断。

[防治措施]

催吐，洗胃，吸氧，静脉补液，适量利尿，体温高者予物理降温等一般处理。

[诊疗注意事项]

注意询问病史；治疗中注意补液、利尿。

十五、阿托品类药物中毒（Atropine poisoning）

阿托品类药物中毒是该类药物过量使用而引起的以口干、瞳孔散大、心动过速、呼吸加快、肌肉震颤、共济失调等为特征的中毒性疾病，主要是阿托品类能与效应器细胞的毒蕈碱样受体（M胆碱受体）结合，阻止乙酰胆碱与受体部位结合所致。

[病因]

阿托品类药物为M胆碱受体阻断药，兽医临床上常用的制剂有阿托品、东莨菪碱、山莨菪碱等。主要用于缓解胃肠平滑肌的痉挛性收缩、麻醉前给药以减少呼吸道分泌、防治感染及中毒性休克、有机磷中毒的生理性颉颃剂等。一般治疗用量为每千克体重0.02～0.05毫克；而犬有机磷农药中毒时解毒用量为每千克体重0.1～0.2毫克。

犬阿托品类药物中毒主要是用量过大或使用不当，特别是在治疗有机磷中毒时不能准确掌握阿托品化而用量过大。

[主要症状和病理变化]

主要表现口干舌燥，黏膜潮红，皮肤发热。吞咽困难，胃肠蠕动减弱或消失，肠弛缓和麻痹，有时腹痛，便秘。排尿减少，尿混浊。呼吸、脉搏加快。瞳

孔散大，对光反射及角膜反射消失，视觉障碍。兴奋不安、步态蹒跚，肌肉震颤，阵发性痉挛或惊厥，感觉过敏。严重时体温下降，四肢厥冷，呼吸浅慢，昏迷，括约肌松弛而粪尿失禁，最后因呼吸麻痹窒息死亡。

[诊断要点]

根据大剂量或连续使用阿托品类药物的病史，结合先兴奋后抑制、瞳孔散大、腺体分泌减少、胃肠麻痹臌胀等临床症状，即可诊断。必要时进行毒物分析。

[防治措施]

各种动物对阿托品的敏感性不同，在临床用药时应严格控制用量，胃肠积食、臌气时禁用。

及时使用颉颃剂，如毛果芸香碱、毒扁豆碱、甲基硫酸新斯的明。瞳孔散大及视力障碍可用0.2%～0.5%水杨酸毒扁豆碱点眼。对症治疗包括兴奋中枢，补液、利尿以加快药物排泄。

[诊疗注意事项]

治疗有机磷中毒时，阿托品用量过大引起的中毒禁用新斯的明、毒扁豆碱等胆碱酯酶抑制剂。同时，应注意以下几点：①要防止用量过大和用药过快。阿托品在静脉注射后1～4分钟即发挥作用，8分钟达到高峰，10分钟后部分从肾脏排出，部分氧化，1小时后消失。静脉注射用药最少要间隔10分钟以上，不能持续静脉滴注和在间隔时间极短情况下大量静脉注射。②要正确判断“阿托品化”的体征。必须密切观察病情变化，及早发现“阿托品化”的出现，皮肤潮红、干燥，口干，肺啰音消失，瞳孔散大不再缩小，意识开始恢复，心率加快，肠蠕动音减弱等。此时，应逐渐减量并延长用药间隔时间。

十六、冬眠灵中毒（Chlorpromazine poisoning）

冬眠灵（盐酸氯丙嗪）属吩噻嗪类药物，一般剂量（每千克体重0.5～1毫克）时，对中枢神经系统有镇静作用，主要用于驯服动物，减缓由破伤风、脑炎、中枢兴奋药所引起的兴奋症状及用作麻醉前给药。当用量过大时，因其对α受体的阻断作用而引起以震颤、运动失调、血压下降、体温降低、反射消失及昏睡或昏迷等特异性反应。

[病因]

冬眠灵又名氯普马嗪或氯丙嗪，兽医临床上用于动物镇静、镇吐、解痉及加强麻醉，此外，还具有抗应激和抗休克作用。

中毒原因主要是药量计算错误造成应用过量，用药间隔时间过短，药物浓度过高或静脉注射速度过快。

［主要症状和病理变化］

临床观察病犬奔跑姿势很特别。前肢抬得较高，碰到小的障碍物奋不顾身地横冲直撞。直到遇到大的不可跨越的障碍物时才停顿片刻，待改变方向后又继续奔跑。其奔跑姿势很像赛马在跨越障碍。在犬眼前摆手晃动，犬反应迟钝，像目盲一样。临床检查：未见其有流涎、夹尾、伤人或痉挛等神经症状，用水试探该犬，也未见其“怕水”。

［诊断要点］

根据应用氯丙嗪的病史，结合震颤、运动失调、血压下降、体温降低、全身无力等临床症状，可初步诊断。必要时进行尿液氯丙嗪检测，常用的定性方法是：①取尿 1 毫升，加 4 毫升浓磷酸，轻轻摇匀，即呈现紫色为阳性。注意操作中避免光直射，防油或脂肪污染。②取尿 1 毫升，加吩噻嗪试剂（5%三氯化铁 5 毫升、20%高氯酸 45 毫升、50%硝酸 50 毫升，混合）1 毫升，若有吩噻嗪类药物，显粉红至红色或橙色。

［防治措施］

严格按照规定剂量使用，对患有尿毒症、肝功能严重障碍、心力衰竭等病例慎用。

中毒后立即停止用药，轻者可自行恢复，严重者用去甲肾上腺素掺入 5%葡萄糖溶液静脉滴注（保证每分钟输入去甲肾上腺素量不超过 0.025 毫克）。

［诊疗注意事项］

1. 氯丙嗪与全身麻醉药、解热镇痛药、降压药、抗胆碱药等合用时，作用增强，因此应减量。氯丙嗪不能与胰岛素合用，否则发生惊厥。大剂量肌内注射或静脉注射时要注意体温、脉搏、呼吸的变化，一旦有异常情况，立即停药进行处理。

2. β-受体激动作用的药物如肾上腺素、多巴胺、异丙肾上腺素等升压药禁用（因可导致血压进一步降低）。

十七、氨基糖苷类抗生素中毒

氨基糖苷类抗生素包括链霉素、庆大霉素、卡那霉素、新霉素、阿米卡星、大观霉素、安普霉素等，是兽医临床上常用的一类抗生素，但由于抗生素本身存在的毒副作用，在临床上过敏反应及中毒现象屡有发生，其中较常见的有链霉素、庆大霉素中毒。

（一）链霉素中毒（Streptomycin poisoning）

犬链霉素中毒是因链霉素用量过大引起的以肌肉无力、运动失调、呼吸和心脏衰竭为特征的中毒性疾病。

［病因］

链霉素对结核杆菌和多种革兰氏阴性杆菌有抗菌作用，兽医临床上主要用

于治疗各种敏感菌引起的急性感染，常与青霉素配合应用。犬中毒的主要原因是用药剂量过大，持续时间过长。有时与其他氨基糖苷类、多黏菌素类同用，可增加对耳、肾及神经肌肉接头的毒性作用。链霉素也可产生过敏反应。

［主要症状和病理变化］

链霉素引起的过敏，表现全身震颤，呼吸困难，突然倒地，抽搐，可视黏膜发绀，兴奋不安，皮疹，眼睑、面部、乳房、阴唇等部发生充血水肿，水肿部位瘙痒。有的很快出现休克。

犬中毒在注射链霉素后 15～20 分钟出现症状，表现为精神极度沉郁，呼吸困难，伸舌流涎，全身无力，瘫软而不能站立。抢救不及时很快死亡。

［诊断要点］

根据长期大剂量应用链霉素的病史，结合肌肉无力、运动失调、呼吸和心脏衰竭等症状，即可诊断。

［防治措施］

预防本病的关键是严格按照推荐剂量用药，严禁大剂量长时间持续用药。链霉素对幼龄犬敏感，应避免使用。

出现过敏反应，应立即停止用药，皮下注射 0.1%盐酸肾上腺素 0.1～0.5 毫升。也可用糖皮质激素。并采取强心、补液等措施防治循环衰竭。对症治疗包括惊厥可用巴比妥类或安定，呼吸困难可输氧。

链霉素中毒可注射新斯的明和钙制剂，同时采取强心、补液等措施。

［诊疗注意事项］

注意询问使用链霉素的病史，结合犬的年龄及临床表现进行诊断；出现过敏或中毒应及早采取救治措施。

（二）庆大霉素中毒（Gentamicin poisoning）

犬庆大霉素中毒是因庆大霉素用量过大引起的以急性肾功能衰竭为特征的中毒性疾病。

［病因］

庆大霉素由放线菌属小单孢菌所产生，对多种革兰氏阴性菌及金黄色葡萄球菌有抗菌作用，肌内注射吸收迅速，可在 0.5～1 小时产生血药峰浓度，主要经肾小球滤过而从尿液排泄，大剂量使用可损害肾脏。庆大霉素的毒性与链霉素相似，耳毒性引起的前庭功能失调及耳蜗神经损害更常见。一般认为，庆大霉素治疗时的血清浓度为每升 5～7 毫克，超过每升 12 毫克可发生中毒。庆大霉素可通过胎盘屏障，能使胎儿发生肾损伤和耳中毒。另外，庆大霉素还可产生神经肌肉麻痹。常规剂量使用，偶尔可发生过敏。

［主要症状和病理变化］

犬过敏主要表现不安，肌肉震颤，流涎，呼吸急促，心跳加快，呕吐，皮肤有红色斑点，有的嘴唇、眼睑水肿。有的抽搐，四肢僵硬，心律不齐，呼吸困难，黏膜发绀，休克。

［诊断要点］

根据使用庆大霉素的病史，结合临床症状，即可诊断。

［防治措施］

使用庆大霉素时，应严格执行推荐剂量和方法。静脉注射应密切注意犬的反应，发现过敏应立即停药。

过敏反应参照链霉素过敏进行治疗。同时，饮水中添加葡萄糖、维生素等。

［诊疗注意事项］

注意询问使用庆大霉素的病史，结合临床表现进行诊断；出现过敏或中毒应及早采取救治措施。

十八、磺胺类药物中毒（Sulfonamides poisoning）

磺胺类药物是以对氨苯磺胺为中心合成的一类广谱抗菌药物。犬磺胺药中毒多因用药剂量过大、用药时间过长、或有些磺胺药静脉注射速度过快而引起以皮肤、肌肉和内脏器官出血为特征的急性或慢性中毒性疾病。

［病因］

一次大剂量或长期用药是主要原因。犬中毒时可出现嗜睡，运动失调，食欲废绝等。

［主要症状和病理变化］

磺胺药中毒的临床症状因动物品种、年龄、给药途径、用药剂量等不同而有差异。主要表现急性药物性休克、急性中毒、慢性中毒、过敏反应及感光过敏。

急性药物性休克主要由快速静脉注射或大剂量口服而引起。犬表现呕吐，共济失调，痉挛性麻痹，癫痫样惊厥，腹泻。

急性中毒表现大量流涎，呕吐，腹泻，呼吸急促，虚弱，共济失调，痉挛性僵硬。

慢性中毒最常见。表现食欲降低，精神沉郁，血尿，蛋白尿，少尿；包皮或外阴部被毛上有磺胺结晶。部分病例出现抗凝血障碍。

有些品种犬可发生超敏反应，表现多关节炎，发热，多肌炎，淋巴结病，肾小球肾病，局灶性视网膜炎，贫血，白细胞减少，血小板减少等。

偶尔可发生感光过敏，表现皮肤斑疹，并伴有溶血性贫血和粒细胞缺乏。

[诊断要点]

根据使用磺胺药的病史，过敏反应需根据以前对该类药物的接触史，结合临床症状，即可初步诊断。必要时检测饲料、饮水、胃内容物及组织中磺胺类药物的含量，肌肉、肝脏和肾脏含量每千克体重超过 20 毫克有诊断意义。

[防治措施]

选用磺胺药要注意其适应证，严格掌握用药剂量和用药时间，特别是幼龄动物和体质弱者应慎用。某些制剂在使用时应配合碳酸氢钠，并提供充足的饮水。配合使用抗菌增效剂，可提高抗菌效果，减少用量，并降低毒性。有过敏史的动物禁用。

中毒后立即停止用药，轻度毒性反应可自行恢复。严重者应大量饮水和输液，可促进毒物排除。在补液时，配合用 5%碳酸氢钠溶液或口服 0.1%碳酸氢钠溶液，使尿液呈碱性，以增加磺胺药的溶解度，降低尿结晶对肾脏的损害。对症治疗包括出血可用维生素 K，急性过敏性休克用肾上腺素、抗组织胺等。

[诊疗注意事项]

注意询问使用磺胺药的病史及有无血尿、蛋白尿等现象；治疗中注意合理使用碳酸氢钠。

十九、异丙嗪中毒

(Promethazine hydrochloride poisoning)

犬异丙嗪中毒是因异丙嗪用量过大引起的以困倦、嗜睡，口干，呼吸困难，瞳孔散大等为特征的中毒性疾病。

[病因]

异丙嗪又名非那根，其作用机理是与组织胺竞争效应细胞上的 H_1 受体，使组织胺不能与 H_1 受体结合，从而抑制其引起的过敏反应，对各种过敏反应都有较好的作用。其不良反应有困倦、嗜睡、口干，偶有胃肠道刺激和皮炎。

犬肌内注射一次量 25～100 毫克，内服一次量 50～200 毫克，大剂量长时间应用是引起犬中毒的主要原因。

[主要症状和病理变化]

中毒后主要表现为重度中枢抑制，呼吸困难，瞳孔散大。异丙嗪含有与阿托品类药物和抗精神药之间相似的结构，作用亦有相似性。故除有抗组织胺作用外，还有对中枢神经系统的作用和轻微的阿托品样作用，所以异丙嗪中毒的临床表现具有其特殊性。既不同于阿托品类中毒的颜面潮红，皮肤干燥、发热、昏迷；也不同于抗精神病药中毒的肌肉颤动、抽搐、体温下降、瞳孔缩小、休克。异丙嗪中毒的规律是抑制—兴奋—抑制，最后死于呼吸麻痹。

［诊断要点］

根据使用异丙嗪的病史，结合临床表现，即可诊断。

［防治措施］

选用异丙嗪要注意其适应证，严格掌握用药剂量和用药时间。

发现中毒可给予灌肠、补氧和静脉输液。

［诊疗注意事项］

在抢救中不应初见抑制就用中枢兴奋药，因为这将引发或加重本药的中枢兴奋而致惊厥，如有惊厥可用短时作用的巴比妥类如硫喷妥钠。

二十、阿维菌素中毒（Avermectin poisoning）

阿维菌素类药物是一种新型的大环内酯类抗生素，对多种动物的体内寄生线虫和体外节肢动物类寄生虫均有优良的驱杀作用，具有广谱、高效和低毒等优点。兽医临床上常用的产品有阿维菌素和伊维菌素。

［病因］

临床用药剂量范围小，每千克体重0.2～0.3毫克，超过推荐剂量的3～4倍可引起中毒。另外，某些品种的犬对阿维菌素比较敏感，如北京犬、吉娃娃、小鹿犬等小体型品种犬和长毛大牧羊犬，即使推荐剂量范围也可出现中毒。

［主要症状和病理变化］

发病较急，往往于注射或口服12～24小时后发病，如不及时救治，死亡率达100%。小型犬表现全身瘫痪无力，双眼睁大，眼珠呈蓝色湿润，张口，舌外垂，流涎多，口色鲜红。牧羊犬病初流涎、呕吐，步态蹒跚，四肢瘫痪，心率、呼吸加快，后期痉挛、抽搐。

［诊断要点］

用药后犬很快出现神经抑制症状，严重者昏迷、死亡等，据此即可作出诊断。

［防治措施］

1. 严格控制用药剂量，并采用正确的给药途径。
2. 阿维菌素的毒性较伊维菌素高，使用时应予注意。
3. 采用对症治疗，以兴奋中枢神经功能，恢复肌张力为主，但治愈率不高。

［诊疗注意事项］

诊断时注意询问使用阿维菌素的病史及剂量；因阿维菌素中毒无特效解毒药，因此，可根据解痉、强心、排毒的原则，进行对症治疗。

二十一、士的宁中毒（Strychninism）

士的宁中毒是因使用剂量过大而引起动物中枢神经系统异常兴奋，表现以强

直性痉挛、角弓反张等为特征的中毒性疾病。

［病因］

士的宁是来源于植物马钱子的生物碱，又名马钱子碱或番木鳖碱。临床常用制剂是硝酸士的宁注射液、马钱子酊（或浸膏），主要用于治疗脊髓挫伤及神经麻痹性疾病。士的宁对大多数动物有剧毒，安全范围窄；且吸收快，排泄慢，有蓄积作用，稍有不慎即可引起中毒。临床上常因使用剂量过大或反复用药，或因动物个体差异而敏感性不同而引起中毒，犬的致死量为每千克体重 0.75 毫克。马钱子碱还作为毒饵灭鼠，犬误食也可引起中毒。

［主要症状和病理变化］

一般在注射后 10～30 分钟出现症状，口服后 10～120 分钟发病。初期表现神经感觉过敏，不安，惊恐和紧张。眼球震颤，瞳孔散大；呕吐，可视黏膜发绀，呼吸急促，脉搏细弱、次数增加。进一步发展表现两耳竖直，牙关紧闭，角弓反张，四肢僵直，呈木马状。强直性的痉挛或惊厥发作可导致动物突然倒地，呼吸困难或窒息，眼球转动，甚至第三眼睑凸出，面部肌肉收缩呈紧张的表情。惊厥发作呈间歇性，任何轻微的刺激即可引起发作。最终因呼吸窒息而死亡。

［诊断要点］

根据接触或临床使用士的宁的病史，结合间歇性惊厥发作的临床症状，即可诊断。必要时采集尿液、肝脏和胃内容物进行士的宁含量的检测。

［防治措施］

本病尚无特效解毒药，主要采取对症治疗。痉挛时用戊巴比妥或安定，也可用吸入性麻醉药。口服中毒禁用催吐药，可用 0.1％高锰酸钾溶液洗胃，然后服用 2％～3％鞣酸、活性炭及盐类泻剂。维持水、电解质平衡，纠正酸中毒。

严格掌握临床使用剂量，长期应用易蓄积中毒，重复给药时应延长间隔时间或酌情减量。临床用药后应观察 30 分钟，出现中毒症状应及时治疗。

［诊疗注意事项］

中毒后犬对外界刺激的反应性增高，应尽可能将动物保持在安静的环境中，避免各种刺激。治疗时禁忌使用氯胺酮、吗啡、咖啡因等。

二十二、三氮脒中毒（Diminazene poisoning）

三氮脒中毒是动物使用过量所引起的以神经功能紊乱为特征的中毒性疾病。

［病因］

三氮脒是芳香双脒类，又称贝尼尔（Berenil），是传统使用的广谱抗血液原虫药，对锥虫、犁形虫和无形体均有治疗作用。本品毒性大，安全范围

小，有时治疗剂量即可引起起卧不安、频频排尿、肌肉震颤等不良反应。犬常用剂量为每千克体重 3.5 毫克，用量达每千克体重 25 毫克则出现严重的中毒症状。

[主要症状和病理变化]

表现肌肉震颤，步态不稳，共济失调，反应迟钝，黏膜发绀，若不及时治疗可导致死亡。

犬剖检可见肝脏发青，质硬；脾脏发青，质硬，边缘变钝；肾脏皮质和髓质交界处弥漫性出血；肠系膜淋巴结水肿、出血。

[诊断要点]

根据使用三氮脒的病史，结合临床症状和剖检变化，即可初步诊断。必要时检测组织和血液中三氮脒的含量。

[防治措施]

严格遵守推荐治疗剂量，重复用药应间隔 24 小时以上。本品临用前配成 5%～7%无菌溶液深部肌内注射。

本病尚无特效解毒药，主要采取对症和支持治疗及促进药物排泄的措施。可用阿托品解毒，并强心、补液，配合维生素 C、ATP 等，以提高疗效。

二十三、黄曲霉毒素中毒（Aflatoxin poisoning）

犬黄曲霉毒素中毒是因采食被黄曲霉或寄生曲霉污染并产生毒素的食物后引起的以全身出血、消化机能紊乱、腹水、神经症状等为特征的中毒性疾病。

[病因]

黄曲霉和寄生曲霉广泛存在于自然界，特别是在潮湿条件下，极易污染玉米、花生、大米等。犬采食被黄曲霉或者寄生曲霉污染的食物，常可发生中毒。一般来说，幼犬比成年犬易感，雄性比雌性易感。

[主要症状和病理变化]

犬中毒多呈慢性经过，表现精神沉郁，不愿活动，食欲不振，胃肠机能紊乱，间断性腹泻。随着病情发展，可见黄疸，有时可触及肿大的肝脏，腹水，逐渐消瘦。中毒病程长者，可发生肝癌。

[诊断要点]

若发现可疑病犬，则应根据病史和饲料、食物、饮水等样品进行检查，可初步诊断。确诊必须对可疑样品进行产毒霉菌的分离培养及含量测定。

[防治措施]

预防本病的关键是食物的防霉，避免使用发霉食物。

本病无特效疗法。中毒时，应立即停喂霉变食物，投以缓泻剂，并采取解毒

保肝措施，和止血疗法。可用 20%～50%葡萄糖溶液、维生素 C、葡萄糖酸钙或 10%氯化钙溶液。心脏衰竭时，皮下或肌内注射强心剂。为了防止继发感染，可应用抗生素制剂，但严禁使用磺胺类药物。

[诊疗注意事项]

本病应与肝炎、肝硬化等疾病进行鉴别诊断，采集可疑样品进行毒物检验是诊断本病的主要依据。

二十四、铅中毒（Lead poisoning）

犬铅中毒是因直接或间接食入含铅化合物而引起的中毒病。以急性胃肠炎和神经症状为特征。铅为蓄积性毒物，小剂量持续进入体内能逐渐积累而呈现毒害作用。

[病因]

铅及其化合物种类多，用途广，动物接触机会多。犬多因舔食含有铅化合物的油漆、燃料、机油、润滑油、铅软膏（醋酸铅）等而中毒；铅化合物也用于制造漆布、高尔夫球、电池极板等，此类物品被犬食入，可导致中毒。此外铅矿污染，造成空气、水质环境污染，生活在该区的犬易发生铅中毒。

[主要症状和病理变化]

急性中毒表现呕吐、腹痛、腹泻或便秘，食欲减退或废绝。咬肌麻痹，有的流涎，狂叫，呈癫痫样惊厥，共济失调。瞬膜突出，后期全身麻痹，昏迷不醒。

慢性中毒多表现消化道症状，精神沉郁，食欲废绝，便秘，进行性消瘦，可见贫血。

[诊断要点]

临床上根据发病史，临床症状进行诊断，血液检查有贫血特征，血色素降低，嗜碱性细胞、网织红细胞增多，同时结合饮水、食物和胃内容物的含铅量测定作为确诊依据。

[防治措施]

防止犬接触含铅的油漆、涂料。铅污染区应改善设备，加大治理污染的力度，不要堆放或乱扔铅皮、铅粒、旧电池极板等含铅垃圾。

治疗原则是立即断绝铅的来源，清理胃肠，解毒和对症治疗。急性中毒犬，应立即采取催吐、洗胃等措施，或口服 6%～7%硫酸镁下泻，同时及时静脉注射葡萄糖酸钙溶液。慢性铅中毒犬注射特效解毒药依地酸钙钠，每千克体重 100 毫克，用 5%葡萄糖溶液配成 1%～2%浓度，每天 2 次，连用 3～4 天。也可口服青霉胺，每次 0.1 克，每天 3～4 次，5～7 为一个疗程，两个疗程间隔 2～3 天。同时对症治疗。

[诊疗注意事项]

本病应与引起贫血的其他疾病进行鉴别诊断。

二十五、砷中毒（Arsenic poisoning）

砷中毒是指有机或无机砷化合物进入机体后释放砷离子，通过对局部组织的刺激及抑制酶系统，可与多种酶蛋白的巯基结合使酶失去活性，影响细胞的氧化和呼吸及正常代谢，从而引起以消化功能紊乱及实质性器官和神经系统损伤为特征的中毒性疾病。

[病因]

犬误食被无机砷或者有机砷农药处理过的种子、喷洒过的饲料或毒饵及污染饮水，造成急性中毒。生产砷农药、医药与化学制剂的工厂等排放的“三废”污染当地水源或农作物，也可造成砷中毒。作为驱除体外寄生虫而以砷剂做药浴时，药物浓度过高。浸泡时间过久、或洗浴时或洗浴后舔食，均可引起中毒。

[主要症状和病理变化]

急性中毒多在采食数小时后发病，表现流涎，呕吐，剧烈腹痛，腹泻，粪便恶臭，或有黏液、血液或伪膜，初期多尿，后期无尿，脱水。可视黏膜发绀，呼吸浅表，脉搏细数。随病情发展，犬出现肌肉震颤，肢体麻痹，后躯瘫痪，卧地不起，血压下降，最后昏迷死亡。

[诊断要点]

根据与砷化合物接触史，结合消化功能紊乱、神经功能障碍等症状，可初步诊断。同时采集可疑食物、饮水等进行毒物分析，提供诊断依据。

[防治措施]

严禁携带犬在喷洒过砷农药的丛林花草中玩耍，处理好砷制剂的使用，积极治理工业砷的环境污染。

本病无特效疗法，早期可通过催吐、洗胃，以排出毒物，减少吸收，如皮下注射 0.1%阿扑吗啡每千克体重 1 毫升。同时可内服硫酸钠每千克体重 1 克，促进毒物排泄。同时用巯基络合剂，如二巯基丙醇，肌内注射，剂量为每千克体重 3～5 毫升，最初两天，每隔 4 小时 1 次；第三天，每隔 6 小时 1 次；然后每天 2 次，连用 7～14 天。

[诊疗注意事项]

本病应与食盐中毒、铅中毒、其他农药中毒及狂犬病等进行鉴别。

二十六、汞中毒（Mercury poisoning）

汞中毒是指汞化合物进入机体后释放汞离子，通过对局部组织的刺激作用及

与多种酶蛋白的巯基结合阻碍细胞正常代谢，引起以消化、泌尿和神经系统症状为主的中毒性疾病。

［病因］

作为医疗用的汞制剂，如汞溴红、硫柳汞、升汞等，以及工业含汞废水和废渣污染环境和水源，是造成汞中毒的主要来源。

［主要症状和病理变化］

急性中毒，主要是由于犬误食大量的汞化合物，或吸入高浓度汞蒸气所造成的损伤。前者出现重剧胃肠炎的症状，呕吐，呕吐物带血，剧烈腹泻，粪便混有黏液、血液及伪膜。后者则主要表现呼吸困难，咳嗽，流鼻液，肺部出现广泛性的捻发音和啰音，多数数小时内死亡。

慢性中毒，主要影响中枢神经系统。犬出现神经症状，主要包括精神沉郁、肌肉震颤，口角流涎，吞咽麻痹，步态蹒跚，共济失调，后躯瘫痪，最终呈麻痹状态，卧地不起，全身抽搐，昏迷死亡。

［诊断要点］

根据犬与汞制剂或汞蒸气的接触史，结合临床症状可初步诊断，对可疑食物、胃内容物、尿液等样品进行汞含量的测定，可为本病的诊断提供依据。

［防治措施］

防止工业生产中汞的挥发和流失，从严治理工业“三废”带来的环境汞污染。医用汞制剂应严格控制剂量，并遵守使用规范，防止犬因过多舔食而中毒。

一旦发现汞中毒，应立即停喂可疑饲料和饮水，同时禁喂食盐，因食盐可促进有机汞溶解，使其与蛋白结合而增加毒性。摄入时间短者，可用活性炭混悬液洗胃。同时应用特效解毒药双巯基化合物。5%二巯基丙磺酸钠液，每千克体重5～8毫克，皮下、肌内或静脉注射，第一天可每隔6～12小时用药1次，次日起逐日延长用药间隔时间，7天一个疗程。或静脉注射二巯基丁酸钠，每千克体重20毫克，用生理盐水稀释后，缓慢静脉注射。急性中毒时，每天3～4次，连续3～5天一个疗程；慢性中毒时，每天1～2次，3天为一个疗程，然后间歇4天，一般需坚持3～5个疗程。亦可同时服用或注射硫代硫酸钠，以增强驱汞效果。

［诊疗注意事项］

详细了解犬的生活环境、周边环境的污染情况，对可疑食物和饮水应及时隔离，并进行相应检测；确认汞中毒后，尽快使用特效解毒药。

二十七、蛇毒中毒（Snake venom poisoning）

蛇毒中毒是由于犬被蛇咬伤，毒汁经伤口进入犬体内引起以溶血、感觉神经末梢麻痹和休克为特征的急性中毒性疾病。

［病因］

蛇毒液中含有多种具生物活性的蛋白质，包括神经毒素、血液循环毒素、细胞毒素和某些酶类。毒蛇咬伤部位多在四肢、颜面部和鼻端。犬蛇毒中毒的死亡率高于其他动物。

［主要症状和病理变化］

咬伤部位越接近中枢神经和血管丰富的部位，其发病越快，症状也越严重。咬伤部位常可查出两个特征性的毒牙咬伤孔。咬伤后1～2小时，局部皮下和肌肉出血、肿胀，咬伤部位剧痛，发黑发紫。6～7小时后迅速肿胀，呈向心性蔓延。全身状况迅速恶化，出现血尿、血红蛋白尿、少尿、尿闭，发热，心悸，痉挛，麻痹，呼吸困难，昏迷，最后窒息而死，或血管运动中枢麻痹和心力衰竭引起休克。

［诊断要点］

根据毒蛇咬伤的病史，结合伤口有2个针尖大的毒牙痕，局部肿胀、渗血、坏死和全身症状，即可诊断。如伤口处有2行或4行均匀而细小的锯齿状浅、小牙痕，并无局部和全身症状，多为无毒蛇咬伤。必要时可应用单价特异性抗蛇毒素进行检测，确定何种蛇毒。

［防治措施］

大力宣传普及毒蛇咬伤的知识，掌握毒蛇的活动规律及其特性，避免在毒蛇出没地活动等。

一旦被毒蛇咬伤，则首先在咬伤部位上方用止血带扎紧，挤出毒汁，或切开创口，清除伤部组织，用1%高锰酸钾清洁创口。可在局部采用普鲁卡因青霉素进行封闭，对抑制蛇毒的扩散，减轻疼痛和预防感染均有较好的作用。抗蛇毒血清是中和蛇毒的特效解毒药，有条件的应尽早使用，20～30分钟内静脉注射最好。也可选用中成药如季德胜蛇药、上海蛇药等。同时应实施对症疗法，维持呼吸和循环机能。

［诊疗注意事项］

本病根据蛇咬伤史及蛇牙痕，容易诊断，同时注意治疗中及时采取急救措施，防止蛇毒扩散，尽快实施排毒和解毒，配合对症治疗。

二十八、蟾蜍中毒（Bufo intoxication）

犬蟾蜍中毒是因犬摄取蟾蜍分泌的毒液而引起的以神经机能紊乱和心力衰竭为特征的中毒性疾病。

［病因］

犬蟾蜍中毒主要是因为误食蟾蜍，或主人将蟾蜍煮熟饲喂犬以补充动物蛋白导致犬中毒。

[主要症状和病理变化]

一般在食后数分钟内发病，初期表现兴奋不安，头部震颤，共济失调，流涎，呼吸急促，黏膜发绀，瞳孔散大且反应迟钝。随后虚脱，出现阵发性心动过速，期外收缩，脉搏缓慢无规律，抽搐，昏迷，终因心脏衰竭而死亡。

[诊断要点]

根据接触蟾蜍的病史及临床症状，可初步诊断。必要时可进行呕吐物或胃内容物蟾蜍毒检测。

[防治措施]

加强犬的饲养管理，避免蟾蜍的摄入。

本病无特效解毒药，主要采取促进毒物排除和对症治疗等措施。早期可立即洗胃、催吐、导泻，灌服活性炭和盐类泻剂，禁用油类泻剂。心律失调者可静脉注射心得安，每千克体重 2 毫克，可在短时间使心率恢复正常，必要时，20 分钟重复一次；若有心脏病应按每千克体重 0.5 毫克缓慢注射。心搏徐缓可用阿托品。惊厥可应用安定等，并通过心电图及时监测心脏活动。

[诊疗注意事项]

本病的诊断应注意询问病史；治疗中注意纠正心律不齐、心动徐缓。

二十九、蜘蛛毒中毒（Arachnidism）

蜘蛛的品种较多，一般毒性较小。但某些品种的蜘蛛其毒液则有较强的毒性作用，犬中毒后表现局部伤口呈苍白色、周围以红晕渗血或出现荨麻疹，局部迅速肿胀、疼痛，渐渐发生缺血性坏死。

[病因]

蜘蛛毒液的成分因蜘蛛品种不同而有很大差异，其中主要成分是肽和蛋白质，包括多肽神经毒素、细胞毒素、酶、激肽类似物、凝集活性肽和抗菌肽等。此外蜘蛛毒液中还含有多胺类以及 ATP、核苷酸、氨基酸、单胺类等低分子量物质和无机盐等。毒液中最主要的是神经毒素，按其化学结构分为多肽类和多胺类，能作用于脊椎动物神经突触，引起神经递质去甲肾上腺素和乙酰胆碱的大量释放，运动中枢麻痹，使肌肉强直、疼痛。有的毒液具有收缩血管、促进血栓形成、溶血和引起组织坏死的特性。

[主要症状和病理变化]

蜘蛛蜇伤主要表现局部症状，全身反应轻微。伤口处可呈苍白色、周围以红晕渗血或出现荨麻疹，局部迅速肿胀、疼痛，渐渐发生缺血性坏死。全身症状为呼吸困难，脉搏减慢，心律不齐，烦躁不安，乱奔跑，有的呕吐，大汗淋漓，口渴喜饮。

［诊断要点］

根据犬被蜘蛛蜇伤的病史，结合局部及全身症状，即可诊断。

［防治措施］

本病尚无特效解毒药，一旦发生毒蜘蛛蜇伤，应当及时排除毒素，防止毒素进一步吸收，并采取有效的对症治疗措施。首先使犬保持安静，以减少毒素吸收和扩散。必要时将蜇伤部的近心端用止血带或代用品结扎，以阻断静脉和淋巴回流。用清水、冷水、肥皂水、冷盐水反复冲洗伤口，局部用5%普鲁卡因作环形封闭，再将创口切开，用针管或注射器将毒液及时吸出，患处注射（或灌注）0.1%高锰酸钾溶液或3%过氧化氢溶液。可用肾上腺皮质激素减轻全身和局部反应。严重者可服用蛇药。对症治疗包括强心、补液、抗休克、维持水和电解质平衡等。

［诊疗注意事项］

注意询问被蜘蛛蜇伤的病史，结合局部及全身症状，容易诊断；同时应及早采取急救措施，防止毒素扩散，尽快实施排毒和解毒，配合对症治疗。

三十、一氧化碳中毒（Carbon monoxide poisoning）

一氧化碳中毒是犬吸入过量的一氧化碳（CO）与血液中红细胞的血红蛋白结合形成稳定的碳氧血红蛋白（COHb），引起全身组织缺氧为特征的中毒性疾病。

［病因］

寒冷季节，屋内生火取暖，当门窗紧闭，通风口被遮盖或烟道阻塞，导致CO蓄积中毒，也可有煤气管道泄漏造成CO逸出，引起犬中毒。

［主要症状和病理变化］

轻度表现羞明流泪，呕吐；精神沉郁，站立不稳，食欲减退，呼吸困难，脉搏增快。中度可视黏膜呈樱桃红色或发绀；全身出汗，呼吸急促，肌肉阵发性痉挛，逐渐呈昏迷状态。严重中毒呈极度昏迷状态，意识丧失，反射消失，大小便失禁，呼吸困难，甚至衰竭和心脏麻痹，窒息死亡。

［诊断要点］

依据接触CO病史，结合突然昏迷、可视黏膜呈樱桃红色等症状，可初步诊断。必要时测定空气中CO浓度和血液中COHb含量。

［防治措施］

加强CO中毒的宣传，定期检修煤气管道，冬季注意取暖设备的管理，保持室内通风。

当犬发生CO中毒时，应立即转移至空气新鲜处进行救治，同时注意人的安全。轻度中毒者，转移到空气新鲜处后，能很快康复，中毒严重的犬，应进行补氧，静脉注射双氧水，即用10%葡萄糖注射液配成0.24%以下的稀溶液后，进

行静脉输注。同时防止脑水肿，可用20%甘露醇、高渗葡萄糖溶液、25%山梨醇，交替静脉注射。当脑水肿得到控制后，选用促进细胞机能恢复的药物，如细胞色素C、辅酶A、三磷酸腺苷及大剂量的维生素C。此外应针对不同并发症，采取相应的对症治疗。

［诊疗注意事项］

本病的诊断主要应考虑犬与CO接触的病史，并结合临床症状做出判断，救治时应注意人和动物的安全，并注意迅速将犬转移至安全地带，采取相应的治疗措施。

三十一、乙醇中毒（Ethylism）

犬急性乙醇中毒是指短期内饮用过量的乙醇而出现的中枢神经兴奋、共济失调或昏睡、昏迷状态。

［病因］

白酒或酒精保管不善被犬偷饮；用发酵后含大量乙醇的食物喂犬。

［主要症状和病理变化］

犬中毒后出现中枢神经兴奋、共济失调，严重呕吐，昏迷不醒，体温降低，呼吸缓慢等症状。

［诊断要点］

根据饮用乙醇或喂含乙醇食物的病史，结合临床表现，即可诊断。

［防治措施］

做好白酒或酒精的保管工作，不用发酵的食物喂犬。

治疗以补液，输入高渗糖、维生素C、维生素B_1、维生素B_6等为主，严重病例可静脉滴注盐酸纳洛酮。

［诊疗注意事项］

注意询问病史，留意随呼吸散发出的酒精味；中毒程度较深的病例应及早采取救治措施。

三十二、萘中毒（Naphthalene poisoning）

萘中毒是动物接触萘化合物而引起的以消化道炎症、溶血性贫血为特征的中毒性疾病。

［病因］

家用的萘产品主要有防蛀剂（如卫生球）、驱蛾剂、某些驱虫剂（熏蒸剂）。中毒见于犬吞食卫生球或将卫生球直接涂抹在皮肤上驱虫所致。犬每千克体重411毫克萘可引起急性溶血性贫血。

[主要症状和病理变化]

主要表现呕吐，腹泻，腹痛，食欲降低或废绝。有的抽搐，有时出现中枢神经系统抑制。有的出现溶血性贫血，可视黏膜苍白，血红蛋白尿，黄疸。血液检查红细胞压积容量降低，红细胞有海因茨体形成。后期肾功能衰竭，呼吸急促，虚脱，意识丧失。

[诊断要点]

根据接触萘的病史及萘的特殊气味，结合消化机能紊乱和溶血性贫血的临床症状，即可初步诊断。必要时采集尿液、胃内容物测定萘及其代谢物的含量。

[防治措施]

在使用含萘的卫生球时应避免动物接触，存放应远离宠物经常玩耍的场所。严禁将卫生球直接涂抹在动物皮肤进行驱虫。

本病无特效解毒药，主要采取促进毒物排出和对症治疗等措施。经口摄入2小时内可催吐、洗胃。服用活性炭和盐类泻剂可降低吸收，促进排出。严重的溶血应进行输血，类固醇可降低溶血的发生。静脉注射碳酸氢钠溶液可使尿液呈碱性，促进萘排出。高铁血红蛋白血症应用亚甲蓝、维生素C等。维生素E可降低萘对眼睛的氧化损伤。

[诊疗注意事项]

皮肤接触者应用清水或肥皂水清洗，避免接触油类而加速萘的吸收。

三十三、腐蚀剂中毒（Caustics poisoning）

腐蚀剂中毒是犬因接触腐蚀性化学品而引起的以局部组织坏死为特征的中毒性疾病。

[病因]

主要是犬接触家庭常用的腐蚀剂而发生的中毒，包括酸性腐蚀剂（如便盆清洗剂、下水管道清洗剂、金属清洗剂、防锈剂、汽车电池用酸液、卫生消毒剂等）和碱性腐蚀剂（如下水道疏通剂、烤箱清洁剂、工业清洁剂、假牙清洁剂、暖气管道清洁剂、碱性蓄电池、餐具洗涤剂、低磷洗涤剂等）。

[主要症状和病理变化]

皮肤接触表现轻度皮炎，蜂窝织炎，皱缩，感染；严重者皮肤坏死、溃疡。口服主要表现消化道炎症，口腔、咽部黏膜肿胀、糜烂，流涎，呕吐，呕吐物含有血液和黏膜碎片，口渴，拒食，腹痛，有的用爪在口唇部抓挠。唇、舌、齿龈因酸性毒物腐蚀，初期呈灰白色，以后转为黑色，草酸损伤呈黄色。因喉头水肿可导致吞咽困难和窒息。严重者可发生消化道穿孔，休克，昏迷，甚至危及生命。眼损伤可发生结膜炎、角膜炎、角膜混浊和溃疡。

吸入强酸烟雾后，立即出现呛咳，胸部疼痛。因发生喉头水肿、肺水肿、支气管痉挛、肺炎、气管支气管炎，肺部听诊出现啰音，呼吸困难，甚至窒息。

［诊断要点］

根据接触腐蚀性化学品的病史，结合以刺激性为主的临床症状，即可初步诊断。必要时采集呕吐物、胃内容物等进行相关游离酸或游离碱的分析。

［防治措施］

腐蚀剂在使用过程中应避免动物接触。用后应拧紧瓶盖，并妥善保存。

本病无特效解毒药，摄入中毒主要采取保护胃肠黏膜和对症治疗措施。酸性腐蚀剂中毒可灌服蛋清、氧化镁等，禁用碳酸氢钠、碳酸钠等，以免与酸反应产生大量二氧化碳导致胃肠臌气、穿孔；碱性腐蚀剂中毒可灌服4倍稀释的食醋，或1%～5%醋酸；酸碱中和之后可进行催吐，并用盐类泻剂。保护胃肠黏膜可用高岭土、白陶土、果胶、牛奶、蛋清等。

吸入酸雾中毒立即用2%～4%碳酸氢钠雾化吸入以中和酸，保持呼吸道畅通，喉头水肿、呼吸困难者应进行气管切开及相应的对症处理。

皮肤接触酸性腐蚀剂可用清水、4%碳酸氢钠、1%氨水及石灰水彻底清洗，然后外科处理；眼烧伤可用清水、生理盐水冲洗，然后滴1%阿托品眼液和可的松抗生素眼液。接触碱性腐蚀剂可用清水、3%硼酸、3%醋酸溶液清洗。

［诊疗注意事项］

腐蚀剂种类较多，诊疗中应查明引起中毒的腐蚀剂成分，以便采取相应的治疗措施。眼灼伤可用清水冲洗，不能用酸性溶液，以免产热烧伤眼睛。

三十四、清洁剂中毒（Cleaner poisoning）

清洁剂中毒是犬接触清洁剂而引起的以红斑性皮炎或消化系统和神经系统功能紊乱为特征的中毒性疾病。

［病因］

清洁剂是结合了无机成分（如磷酸盐、硅酸盐、碳酸盐）的非皂化表面活性剂。根据溶液中的电荷分为非离子型、阴离子型（如洗发剂、餐具洗涤剂、衣物洗涤剂等）和阳离子型（如织物柔顺剂、杀菌剂、卫生消毒剂等）。清洁用品使用不当和管理不善，如动物洗澡时用量过大，或动物偶尔摄入家用清洁剂，均可导致中毒。

［主要症状］

皮肤接触者表现红斑性皮炎，黏膜损伤，如结膜炎、角膜炎；阳离子清洁剂可引起皮肤红斑、水肿、疼痛，甚至溃烂。经口摄入表现口炎，流涎，咽炎，呕吐，腹泻，胃肠扩张；有的喉头水肿导致呼吸困难；有的体温升高，肺水肿。严重者共济失

调，肌肉无力，震颤，抽搐，极度沉郁，脱水，电解质平衡失调，昏迷。

［诊断要点］

根据接触清洁剂的病史，结合临床症状，即可初步诊断。

［防治措施］

使用清洁剂（特别是阳离子清洁剂）时严禁动物接近，用后应拧紧瓶盖，并妥善保存。避免在宠物玩耍的地方使用或贮存清洁剂。

本病无特效解毒药，主要采取清除毒物和对症治疗等措施。皮肤接触者用清水洗涤，然后进行止痛、抗炎等治疗。经口摄入者可灌服牛奶、水进行稀释，阳离子清洁剂在吸收之前可用肥皂水中和；严重者补液、补充能量，并应用抗生素和强的松。口腔和咽部严重损伤者也可用胃管投服营养物质。

［诊疗注意事项］

注意与其他引起黏膜和皮肤损伤的疾病进行鉴别。

三十五、TNT 中毒（TNT poisoning）

TNT 中毒是犬吞服 TNT 炸药所致的中毒性疾病，主要发生于警犬。

［病因］

TNT 为三硝基甲苯，常见于警犬在执行侦破任务时接触 TNT 炸药，或搜爆训练中误吞嗅源物及嗅源物包裹不严发生渗漏。

［主要症状和病理变化］

表现食欲不振，精神沉郁，消瘦，喜卧，行动迟缓，四肢无力。严重者后躯摇摆，步态蹒跚，结膜苍白或轻度发绀，口黏膜无血色。腹泻，尿呈橘黄色至红褐色，心率、呼吸加快。最终因全身痉挛、抽搐、衰竭而死亡。

红细胞数、血红蛋白含量降低，血清转氨酶活性升高。

［诊断要点］

根据接触 TNT 的病史，结合临床症状即可诊断。

［防治措施］

警犬在执行任务或训练过程中，严防吞咽 TNT。

中毒后用葡萄糖醛酸内酯进行特效解毒，剂量每次 500 毫克，配合维生素 C 2.0 克，加入葡萄糖氯化钠溶液中静脉滴注。同时补充维生素 B_{12}、维生素 B_6、铁制剂等。

［诊疗注意事项］

本病应与引起贫血的其他疾病进行鉴别。

第二十一章　免疫性疾病

兽医临床免疫学是研究动物免疫性疾病的一门内容崭新、发展飞快的新兴学科。动物免疫性疾病分为 4 大类，即超敏反应病（Hypersensitivity disease）、自身免疫病（Autoimmune disease）、免疫缺陷病（Immunodeficiency disease）和免疫增生病（Immunoproliferative disease）。

超敏反应病是指抗原物质（过敏原或变应原）刺激机体产生的异常免疫应答。过敏原主要有完全抗原（异种动物血清、异种组织细胞、各种微生物和寄生虫及其代谢产物、植物花粉、动物皮毛等），半抗原（药物如青霉素、磺胺类等，染料，多糖），自身组织抗原（受微生物、电离辐射、烧伤、外伤等产生）。

自身免疫病是指宿主免疫系统对自身成分的免疫反应性增高而造成自身组织损害的一类免疫病。包括系统性红斑狼疮（SLE）、类风湿性关节炎（RA）、重症肌无力（MG）、自免性溶血性贫血（AIHA）、自免性血小板减少性紫癜（AITP）、自免性甲状腺病、晶体诱导性葡萄膜炎、天疱疮、大泡性类天疱疮等。

免疫缺陷病是指以机体免疫系统发育缺陷或免疫应答障碍为基本病理过程的一类免疫病。包括免疫缺陷性侏儒、遗传性胸腺发育不全、选择性 IgA 缺乏症、周期性血细胞生成症、粒细胞病综合征等。

免疫增生病是指以浆细胞或淋巴细胞等免疫细胞异常增生为特征的一类免疫病。包括淋巴细胞—浆细胞性胃肠炎、多发性骨髓瘤病、巨球蛋白血症等。

第一节　超敏反应

一、食物过敏（Food allergy）

食物过敏是某些特异性食物抗原刺激机体引起的变态反应性疾病，常表现为急性或慢性的皮肤和胃肠道疾病（症状）。食物过敏反应包括由 IgE 介导的Ⅰ型变态反应和非 IgE 介导的Ⅰ型变态反应，由 IgE 介导的Ⅰ型变态反应常见于食物过敏中。各种年龄和品种的犬均可发生，以德国牧羊犬多见。本病以犬皮肤瘙痒和胃肠炎为特征。

[病因]

本病是由过敏原通过黏膜进入机体而引起的过敏反应。引起食物过敏的食物

种类有牛奶、饼干、动物（牛、马、鸡、猪）肉类、鸡蛋、鱼、甲壳类水产动物、花生、大豆、坚果、小麦、玉米和马铃薯等。目前普遍认为食物过敏原的成分是蛋白质，它们广泛地存在于动物性食品中。

[主要症状和病理变化]

过敏性肠炎表现通常在进食后1～2小时发生，表现为呕吐、腹泻（水泻）、胀气、腹痛；肠道轻度炎症、严重时出现出血性结肠炎。皮肤型过敏通常表现在进食后4小时发生，也可能在1～2年后发生，表现为皮肤瘙痒、皮肤粉红色，或出现红斑丘疹，红斑和鳞片，脱毛，皮肤溃疡，荨麻疹和血管神经性水肿，外耳炎等。

[诊断要点]

根据病史和临床症状作出初步诊断。血液学检查，嗜酸性白细胞占白细胞的10%以上。此外可改变食物来诊断：饲喂低过敏性处方粮3～4个月，如临床症状消失，再改为原始饲料，症状再次出现时，可以做出诊断；或停止饲喂可疑食物，只供给盐水，并应用盐类泻剂轻泻，72小时内症状好转，然后改喂新鲜低过敏食物（酸牛奶），5天不复发，即可确诊为食物过敏。

[防治措施]

食物过敏治疗无特效方法。严格避免饲喂含有过敏成分的粮食是最有效的疗法，但目前尚不能生产出不含过敏原的粮食，以羊肉、稻米等低变态反应性食物为主。发病犬停止饲喂有害食物，可注射糖皮质激素和抗组胺药物进行治疗。

二、过敏性休克（Allergic shock）

过敏性休克包括大量异种血清注射所致的血清性休克，是致敏机体与特异变应原接触后短时间内发生的一种急性全身性过敏反应，属Ⅰ型超敏反应性免疫病。犬较多见。新近报道，鳕鱼可引发接触性荨麻疹和过敏性休克。

[病因]

根据引起动物过敏性休克的原因，可分为药物过敏性休克、血清（疫苗）过敏性休克、生物毒性过敏性休克、其他过敏性休克。

1. 药物过敏性休克　主要包括：非蛋白药物，如青霉素、磺胺类、灰黄霉素、链霉素、四环素、普鲁卡因、硫苯妥钠、葡聚糖、维生素 B_1 等；生物抽提物，如用动物腺体制备的促肾上腺皮质激素、甲状旁腺素、胰岛素、垂体后叶素等性激素以及各种酶类。

2. 血清（疫苗）过敏性休克　主要包括：异种血清、血浆、全血，破伤风、蜂毒、蛇毒的抗毒素；疫苗，如狂犬病疫苗、钩端螺旋体疫苗等。

3. 生物毒性过敏性休克　主要见于昆虫（毒蜂、蚂蚁等）叮咬、海葵毒素接种犬。本病最早发现于事先用海葵毒素接种的犬，当再次注射比最小致死剂量

小得多的微量海葵毒素时，出现严重的休克并死亡。

4. 其他过敏性休克 如葡萄球菌性过敏反应（细菌性变态反应）。

动物第一次接触抗原后，约需10天才被致敏。致敏状态可持续数月或数年之久。

急性过敏反应乃是抗原与循环抗体或细胞结合抗体发生的反应，基本病理过程是平滑肌收缩和毛细血管通透性增高。各种动物急性全身性过敏反应的主要免疫递质、休克器官和病理变化有所不同。犬的免疫递质是组胺；休克器官是肝脏，休克组织是肝静脉；特征性病理变化是肝静脉系统收缩所致的肝充血（可达全血量的6%）和肠出血。

[主要症状和病理变化]

过敏性休克的基本临床表现是，在再次接触（大多为注射）过敏原的数分钟至数十分钟内顿然起病，显现兴奋不安、头部或注射部瘙痒，面部荨麻疹或血管神经水肿，流涎、流泪，随即呕吐、腹泻，继而肌肉松弛，运动失调，呼吸抑制，心搏过速、血压下降，陷入昏迷惊厥状态，大多于数小时内死亡。

犬，急性过敏反应主要损伤肝脏而不是肺脏，引起门脉高压和腹腔内血液淤积，因此，剖检可见肝、肠充血。

[诊断要点]

可根据临床症状作出初步诊断。

[防治措施]

治疗原则为立即去除致敏原因，进行对症急救，关键是迅速纠正循环衰竭。

作用于肾上腺素能β受体的各种拟肾上腺素药，能稳定肥大细胞，制止脱离作用，还能兴奋心肌，收缩血管，升高血压，松弛支气管平滑肌，降低血管通透性，是控制急性过敏反应，抢救过敏性休克的最有效药物。

最有效药物是0.1%肾上腺素注射液，静脉（腹腔）注射量0.1～0.3毫升；皮下或肌内注射0.1～0.5毫升。此外，速效皮质类固醇药物（地塞米松），每千克体重2～4毫克，静脉或皮下注射。

如配合抗组胺类药物（苯海拉明或异丙嗪），则疗效尤佳。盐酸苯海拉明（可他敏）注射液，肌内注射，每千克体重2毫克；盐酸异丙嗪（非那根）注射液，每千克体重0.2～0.4毫克，肌内注射。

给予休克剂量的输液，如按每小时每千克体重50～100毫升剂量输注5%右旋糖酐（水溶液或乳酸溶液），输注1～2小时；或输注葡聚糖溶液（每天不超过每千克体重20毫升）。

三、过敏性鼻炎（Allergic coryza）

犬过敏性鼻炎即变应性鼻炎，特称犬特应性鼻炎，是Ⅰ型超敏反应性免疫病。

［病因］

过敏性鼻炎的病因是所谓特应性的易感个体吸入来自植物或动物的化学结构复杂的变应原物质：如草花粉、树花粉、霉菌孢子、毛翅目昆虫的鳞屑上皮，膜翅科昆虫的发散物以及其他各种有机尘埃。

［主要症状和病理变化］

犬特应性鼻炎，主要表现喷嚏、流鼻涕等鼻炎症状外，还常伴有眼睑肿胀、羞明、流泪等结膜炎症状，特别是瘙痒、丘疹等特应性皮炎的临床表现。

［诊断要点］

印象诊断依据于发病情况和临床表现。

鼻液涂片染色镜检有多量嗜酸性粒细胞存在。外周血白细胞分类或嗜酸性粒细胞直接计数显示嗜酸性粒细胞增多症。鼻黏膜活检和免疫荧光检查可见Ⅰ型超敏反应的典型病变，并检出特异性抗体（IgE）。

［防治措施］

急性期，除按鼻炎实施一般疗法外，要立即应用抗组胺类药物和交感神经兴奋剂，以缓解窒息危象，然后尽快远离疾病感作的现场。当前应用的抗组胺药物扑尔敏、苯海拉明等，给药途径最好是水剂滴鼻或粉剂吹鼻。抗组胺药与 α 肾上腺素能活性拟交感药如麻黄碱、去甲肾上腺素等联合应用，能增强效果。

四、荨麻疹

荨麻疹俗称风团或风疹块，是皮肤乳头层和棘状层浆液性浸润所表现的一种扁平疹，属Ⅰ型超敏反应性免疫病。

［病因］

致发荨麻疹的变应原相当复杂。依据其常见的病因，可作如下归类：

1. 外源性荨麻疹 其变应原包括某些动植物毒，如蚊、蚋、虻、蝇、蚁等昆虫的刺螫，荨麻毒毛的刺激（因此得名）；某些药剂，如青霉素、磺胺类；生物制品，如血清注射和疫苗接种；石炭酸、松节油、芥子泥等刺激剂的涂擦；劳作后感受寒冷或凉风（故名风疹块），或经受抓搔及磨蹭等物理刺激。

2. 内源性荨麻疹 采食变质或霉败饲料，其中某些异常成分被吸收；胃肠消化紊乱，微生态异常（肠内菌群失调），某些消化不全产物或菌体成分被吸收；犬吃入鱼、肉、蛋、奶等，胃蝇蛆、蛔虫、绦虫寄生，其虫体成分及代谢产物被吸收。

3. 感染性荨麻疹 在流感、犬瘟热等传染病和侵袭病的经过中或痊愈后，由于病毒、细菌、原虫等病原体的持续作用而致敏，再次接触本病原体时即感作而发病。

致发荨麻疹的变应原，分子量常较小，多为半抗原，与体组织蛋白结合后才

具有免疫原作用，皮肤和黏膜为其主要靶器官，肥大细胞释放的组胺等活性递质，可使毛细血管和淋巴管扩张，渗出血浆和淋巴液，发生皮肤扁平丘疹和/或黏膜水肿，血管和淋巴管周围见有嗜酸性粒细胞浸润。严重的常波及全身，伴有或继发过敏性休克。

［主要症状和病理变化］

通常无前驱症状而在再次接触变应原的数分钟至数小时内突然起病，发生丘疹。丘疹扁平状或呈半球状，豌豆至核桃大，数量迅速增多，有时遍布全身，甚至互相融合而形成大面积肿胀。白色皮肤处的丘疹，周围显现红晕。偶见丘疹的顶端变成浆液性水疱，并逐渐破溃，形成痂皮。丘疹的痒觉取决于病因。外源性荨麻疹，剧烈发痒，站立不安，常使劲磨蹭，以致皮肤破溃，浆液外溢，被毛纠集，状似湿疹（湿性荨麻疹）。内源性和感染性荨麻疹，痒觉轻微或几乎不认痒觉。

有的病例，眼结膜、口黏膜、鼻黏膜等亦发疹块或水疱，伴有口炎、鼻炎和结膜炎。个别重剧病例，伴有胸下浮肿。

通常取急性经过，病程数小时至数日，预后良好。有的取慢性经过（慢性荨麻疹），迁延数周乃至数月，反复发作，常遗留湿疹，顽固难治。

［防治措施］

急性荨麻疹多于短期内自愈，无需治疗。慢性荨麻疹的治疗原则是消除致敏因素、缓解过敏反应和防止皮肤感染。

1. 消除致敏因素 一般难以做到，通常只能做到停止饲喂霉败饲料，驱除胃肠道寄生虫，灌服缓泻制酵剂，以清理胃肠、排除异常内容物等。

2. 缓解致敏反应 常伍用抗组胺类药和拟交感神经药，如盐酸苯海拉明肌内注射，盐酸异丙嗪肌内注射。可供选择用的拟交感神经药有肾上腺素或异丙肾上腺素或氨茶碱等。0.1%盐酸肾上腺素液皮下注射；硫酸异丙肾上腺素混入5%葡萄糖注射液500毫升中，缓慢静脉注射；氨茶碱静脉或肌内注射。

3. 防止皮肤感染 对湿性荨麻疹或后遗的湿疹，要经常彻底清洗皮肤，涂抹防腐消炎的各种擦剂。剧痒不安的，可用普鲁卡因液静脉注射。必要时，用石炭酸2毫升、水合氯醛5克、酒精200毫升，混合后涂擦患部。

五、新生犬同种免疫性血小板减少性紫癜
(Newly born canine alloimmunity purpura haemorrhagica)

新生犬同种免疫性血小板减少性紫癜，是母犬血清和乳汁中存在凝集仔犬血小板的抗血小板抗体所致的一种免疫性血小板减少症，以皮肤、黏膜、关节和内脏显现广泛的出血为其临床特征，属Ⅱ型超敏反应性免疫病。主要发生于仔犬，

但发病率很低。

［病因］

基本病因是父、母犬的血小板型不合，且胎儿继承了父系的血小板型，以胎儿血小板作为抗原，刺激母体产生抗血小板抗体，存在于血清中，妊娠后期效价升高，产后则随乳汁特别是初乳而排出。这种抗体具有种特异性，即不仅能凝集胎儿及其父系的血小板，还能凝集同种动物的血小板。新生仔犬，包括亲生的以及非亲生而血小板为该抗原类型的，一旦吸吮此乳汁，循环血小板即发生凝集并在脾脏等网状内皮系统中遭到滞留和破坏。据报道，这种血小板抗体在母体血清内存在的时间特别长（或许是因为产后仍能陆续产生），以致有时可影响到下一胎仔犬。本病发生机理的具体环节尚未完全掌握。已知交配双方血小板型不合在各种动物都是比较普遍的现象，且仔犬继承双亲血小板抗原的几率大体相等，但新生犬同种免疫性血小板减少性紫癜的发生频率却很低，其道理很不清楚。

［主要症状和病理变化］

仔犬出生时外观健康活泼，吃母乳后数小时或数日突然起病，眼结膜、口腔黏膜、鼻腔黏膜等可视黏膜显示出血点或出血斑，严重的病例可见鼻衄，血液从鼻黏膜外渗或从鼻腔向外涌流。仔犬常发生皮下出血，在耳后、腋窝、股内以至胸腹下部形成大小不等的血肿。有的因关节内出血或关节部皮下出血而表现腕、肘、跗等四肢关节肿胀，触之呈捏粉样，有痛感。有的因肺出血而表现呼吸困难，听诊有干、湿啰音，甚而两侧鼻孔流红色细泡沫状鼻液。亦有个别因脑脊髓出血而当即瘫痪或迅即死亡的。大多数病犬可于停吮母乳后 2～4 天停止出血，病情好转，并逐渐康复。如再吮母乳，则随即复发。用该母犬的乳汁代哺其他窝新生犬，亦可能同样发病。

检验所见：血小板减少，流血时间延长，血块收缩不良，有的全不收缩，分离不出血清。骨髓象为无巨核细胞型，即骨髓片上几乎或全然看不到巨核系细胞。

［诊断要点］

依据出生时健康活泼、吮母乳后起病的病史，黏膜、皮肤、关节的出血体征以及血小板数减少，流血时间延长以及血块收缩不良等检验所见，不难诊断。必要时，可做血小板凝集试验和间接抗球蛋白消耗试验，以证实母犬血清中存在的抗仔犬血小板抗原的种特异血小板抗体。

［防治措施］

治疗的原则是除去病因，减少血小板破坏和补充循环血小板。为此，要立即停吮母乳，找保姆犬代哺。使病犬保持安静，减少活动，以免自发性出血加剧，

并尽快输给新鲜相合血或富含血小板的新鲜血浆。在采集和输注血液时，针头要涂上硅剂，输液瓶和输液管要用塑料制品，抗凝剂最好用 EDTA，要避免产生气泡，以最大限度地减少血小板在输血操作过程中的耗损。鉴于输进的血小板可能会被病犬血液内先前吸收的抗血小板抗体凝集而失去作用，最好实行换血输血，即放血的同时或稍后实施输血。

六、超敏反应性虹膜睫状体炎（Hypersensitivitical iridocyclitis）

虹膜睫状体炎即前葡萄膜炎或前色素层炎，一般为角膜刺创等眼外伤感染所致。犬的超敏反应性虹膜睫状体炎，属Ⅲ型超敏反应性免疫病。

［病因］

犬通常在感染Ⅰ型腺病毒所致的病毒性肝炎或肝炎弱毒疫苗接种后获得眼超敏感性，一再复发虹膜睫状体炎。本病系发生在眼部的一种 Arthus 反应。肝炎病毒或其他抗原物质再度进入眼前房，与先前的相应抗体形成抗原—抗体复合物，沉积在虹膜睫状体上，结合并激活补体，吸引中性粒细胞浸润，释放蛋白溶解酶，损伤血管壁，发生坏死性炎症。

［主要症状和病理变化］

犬虹膜睫状体炎，单侧或双侧发生。早期症状包括：角膜水肿和眼房液混浊造成的闪耀灰蓝色光泽的眼外观（俗称蓝眼）；羞明、流泪、瞳孔缩小以及眼睑痉挛、前肢搔眼显示的眼部疼痛等炎性刺激症状；睫状体血管伸入角膜基质深层所致的毛刷样角膜缘；睫状体生成眼房液减少而虹膜血管吸收眼房液增多所致的眼内压大幅度降低。眼内压降低至 1.07 千帕，是本病早期的独特症状，可作为确诊依据。

随着炎症的进展，前房液中的炎性细胞或色素常黏附于角膜内皮，形成灰白色或棕褐色的角膜后沉积物。但虹膜与角膜黏着而发生前粘连的情况比较少见。由于瞳孔缩窄和炎性反应，虹膜往往与晶状体的前囊黏着，发生后粘连，严重的可使瞳孔闭锁，以致虹膜角（滤角）堵塞，后房液阻滞虹膜膨隆。前房窄浅，眼压升高，而激发青光眼，这是本病最险恶的结局，常造成失明。

犬超敏反应性虹膜睫状体炎的病程，有自限性和复发性特点。若无继发感染，炎症可在数日内自行缓解，但间隔数周乃至数月后再度发作，形成恶性循环。

［防治措施］

抗菌消炎和抑制免疫反应是治疗要点。庆大霉素或新霉素或多黏菌素 B 与地塞米松联合局部用药（药液点眼）有良好效果。

为防止虹膜后粘连，应适当使用散瞳药。常用的是托吡酰胺等作用短暂的散

瞳药。阿托品的散瞳作用过于强烈而且持久，会使滤角闭塞而造成高眼压，现已不主张使用。

七、犬变应性皮炎（Canine allergic dermatitis）

由变应原物质引起犬的变应性皮炎的疾病主要有三种，特应性皮炎（Atopic dermatitis）、蚤咬变应性皮炎（Flea allergic dermatitis）、变应性接触性皮炎（Allergic contact dermatitis）。其主要特点见表 21－1。

表 21－1 三种变应性皮炎的特点

病名	特应性皮炎	蚤咬变应性皮炎	变应性接触性皮炎
反应类型	Ⅰ型	Ⅰ型伴有Ⅳ型	Ⅳ型
变应原	完全抗原	半抗原	半抗原
病因	各种树花粉、牧草花粉（豚草花粉是其中最早确定并比较主要的变应原）和野草花粉，以及霉菌孢子、动物皮屑、厩舍尘埃、粉状草料等	蚤重复叮咬，变应原存在于蚤的唾液内，通过叮咬进入犬体	长期接触无机、有机化合物；反复应用碘酊、松节油、甲醛等药物涂擦皮肤
发生	所有品种和杂种犬，在 Dalmatians、Terrier、Beagle 等品种及其杂种，外显率颇高，母犬比公犬多发	最常见；四季均有发生，但7～9月最多，取决于蚤的寄生状况；特应性犬对蚤咬尤为敏感，约占蚤咬变应性皮炎的 20%	有犬发生的报道
感作途径	吸入、吃入、注射	蚤叮咬	皮肤接触
介导物	IgE	IgE＋T 淋巴细胞	T 淋巴细胞
临床表现	剧烈瘙痒（大多为全身性的，但面部、腿部和腋部尤甚）；以后出现亚急性和慢性皮炎的各种病变（红斑、水肿、丘疹、渗出、结痂以及皮脂溢等，常是磨蹭自伤或继发感染的结果）。初发年龄早，通常为 1～3 岁。头几次发作有季节性，经过若干花粉季节之后，病情逐步加剧，而变成终年发作	早期症状包括瘙痒、丘疹、脱毛和落屑。犬的皮肤病变通常开始于尾根和后腿内侧，以后扩展到腹部。慢性病犬可遍及整个躯干，但面部病变十分罕见（据此区别于犬的特应性皮炎）	皮肤病变局限于接触变应原的皮肤；原发性病变包括红斑、丘疹、水泡，有痒感。由于磨蹭和啃咬，病灶破溃、渗出并结痂。继发感染引起脓皮病。病程长的，皮肤变厚，导致棘皮症
炎性浸润	嗜酸性粒细胞	混合性	单核细胞
皮肤试验	即速反应	均不可靠	延迟反应
治疗	抗组胺类药物	皮质类固醇	皮质类固醇
预防	减敏疗法	驱蚤、灭蚤	脱离接触

第二节 自身免疫病

一、自身免疫性溶血性贫血
(Autoimmune hemolytic anemia)

自身免疫性溶血性贫血简称自免溶贫（Autoimmune hemolytic anemia，AIHA)，是体内产生自身红细胞抗体而造成的慢性网状内皮系统溶血和/或急性血管内溶血，属Ⅱ型超敏反应性自身免疫病。自免溶贫是发现得最早、研究得最多的一种动物自身免疫病。依据病因，分为原发性 AIHA 和继发性 AIHA。依据自身抗体致敏红细胞的最适温度，分为温凝集抗体型和冷凝集抗体型（即冷凝集素病)。本病在犬最早被确认且较常见。

[病因]

原发性自免溶贫病因尚不清楚，故称特发性自免溶贫。据报道，骨髓移植后停用免疫抑制剂即可致发。

继发性自免溶贫见于多种疾病：包括链球菌、产气荚膜杆菌、病毒等各种微生物感染；淋巴瘤、淋巴肉瘤、白血病等恶性肿瘤以及系统性红斑狼疮、自身免疫性血小板减少性紫癜等其他自身免疫病。某些药物（青霉素、头孢菌素、磺胺类等）和毒物（和铅中毒等）偶尔也可引起本病。

不论特发性或继发性自免溶贫，自身红细胞变为具有抗原性，机体产生抗自身红细胞抗体，无非出自两种情况：一是某些病原体或药物等外来因素使红细胞膜的性质发生改变，从而改变了红细胞表面的抗原性；一是自身免疫稳定功能失调，特别是免疫耐受性发生改变，免疫活性细胞失去识别自身红细胞的能力。抗红细胞自身抗体分为两类：温抗体（即温凝集素，主要是 IgG）和冷抗体（即冷凝集素，主要是 IgM，少数是 IgG)。

自免溶贫以血管外溶血即慢性网内系溶血为主要病理过程，不同于以急性血管内溶血为主要病理过程的同种免疫性溶贫。自免溶贫的两种病型其溶血过程亦不尽相同。温抗体型致敏红细胞大多以慢性网内系溶血为其归宿，只有少数发生血管内溶血。冷抗体型致敏红细胞，则除慢性网内系溶血外，还常于低温暴露下的表浅血管内自行凝集，造成血栓形成，引起局部缺血和坏死，或者在低温下发生急性血管内溶血，显现血红蛋白血症和血红蛋白尿症。

[主要症状和病理变化]

1. 温抗体溶血病 由温凝集型抗体（主要为 IgG）所致，原发性或特发性居多，分急性和慢性两种过程。通常取慢性经过，即以慢性网内系溶血为主要病

理过程。患犬长期反复发热、倦怠、厌食、烦渴、可视黏膜苍白黄染，呈渐进增重的进行性贫血和黄疸，腹部透视和腹壁或直肠触诊可见脾脏和肝脏明显肿大。也有少数取急性经过或在慢性经过中有急性血管内溶血发作，患犬可视黏膜急剧苍白，采血分离血浆或血清均显著红染（血红蛋白血症），排咖啡色或酱油色尿液（血红蛋白尿症），并显现呼吸困难、心动过速、脉搏细弱以至昏睡和虚脱等急性溶血危象，于数日内死亡。

临床检验，除红细胞数减少、血红蛋白浓度和红细胞压积容量降低以及黄疸指数升高等溶血性贫血和黄疸的指征外，还可证实红细胞渗透脆性增加和半衰期缩短。末梢血片上出现大量球形红细胞（球红细胞症）和吞噬红细胞的中性粒细胞（噬红细胞现象），并有多量网织红细胞、多染红细胞、有核红细胞等各种不成熟的红细胞，显示强烈的红细胞再生反应。骨髓细胞分类亦显示造血细胞特别是红系细胞增生活跃或极度活跃（再生性贫血）。

2. 冷抗体溶血病 即冷凝集素病，由冷凝集型抗体（多数是 IgM，少数是 IgG）所致，继发性的居多，亦有急性和慢性两种病程。但通常取急性经过，或在慢性迁延性经过中出现急性发作，主要表现为浅表血管内凝血和/或急性血管内溶血。突出的体征是躯体末梢部皮肤发绀和坏死。患犬在冬季或寒夜暴露于低温环境时，致敏红细胞可在浅表毛细血管内发生自凝，表现为耳尖、鼻端、唇边、眼睑、阴门、尾梢和趾垫等体躯末梢部位的皮肤发绀。短时间内加以温敷，红细胞自凝现象尚可消除，皮肤青紫随即消失。但持续性低温暴露，则毛细血管内形成血栓、局部皮肤因缺血而发生坏疽。发热、厌食等全身症状以及可视黏膜苍白黄染、肝脾肿大等溶血体征不如温抗体溶血病明显，但有时可因寒冷暴露或其他诱因而突发血管内溶血，表现急性溶血危象，排血红蛋白尿。

临床检验，可发现溶血性贫血和黄疸有关各指征的改变，只是一般在程度上比温抗体溶血病轻得多，血片红细胞象和骨髓细胞象的再生反应也不如温抗体溶血病那样明显。比较突出的检验所见是嗜酸性粒细胞增多和血片上红细胞集聚成缗钱状，新鲜血液用等量生理盐水稀释后仍能自行凝集，这一现象在浣熊自免溶贫表现得最为突出。

［诊断要点］

自免溶贫的诊断分为三个步骤。第一步是确定贫血的溶血性质。依据临床症状和临床检验确定是否溶血性贫血，并依据肝脾肿大和黄疸的程度，血红蛋白血症和血红蛋白尿症的有无，推断是血管内溶血还是血管外溶血。第二步是确定溶贫的自免性质。依据直接和间接抗球蛋白（Coombs）试验、红细胞凝集和溶血试验以及特异性 IgG 和 IgM 红细胞自身抗体的检测，确定是否自免溶贫，进而确定是温抗体型还是冷抗体型，最终确定自免溶贫的病因类型。依据病史、临

床表现、病程进展和有关的特异性检验，确定是原发性（特发性）自免溶贫还是继发性自免溶贫，进而确定是继发于哪种疾病还是接触某种药物或毒物所诱导。

［防治措施］

皮质类固醇疗法是自免溶贫的基本疗法。

糖皮质激素如强的松和强的松龙，每天每千克体重 2 毫克，分次口服，或每天每千克体重 1 毫克，混入葡萄糖盐水内缓慢静脉滴注，对特发性自免溶贫，尤其是犬和猫的特发性自免溶贫有良好的效果。配合应用环磷酰胺等其他免疫抑制剂则效果更佳，大多数患犬的临床症状得以缓解，但必需减量持续用药相当长（数周至数月）的时间，否则容易复发。对少数经糖皮质激素治疗无效的特发性自免溶贫，可施行脾切除术。对贫血重剧或出现溶血危象的患犬，可边泻血浆（红细胞回输）边输注葡萄糖盐水（血浆泻除法），然后再输注相合血，因红细胞自身抗体常是全凝集素，交叉配合极其困难，单纯输血往往会激起溶血危象。

继发性自免溶贫，应着重查明并治疗原发病，可适当配合上述糖皮质激素疗法。冷凝集素病，继发性的居多，主要在于根治原发病，并应注意避免持续受寒。

二、自身免疫性血小板减少性紫癜
(Autoimmune thrombocytopenic puroura)

自身免疫性血小板减少性紫癜（Autoimmune thrombocytopenic puroura，AITP），旧称特发性血小板减少性紫癜，是体内产生抗血小板自身抗体所致发的一种免疫性血小板减少症，以皮肤、黏膜、关节和内脏的广泛出血为临床特征，属Ⅱ型超敏反应性自身免疫病。

AITP 在犬发现得最早，发生亦最多。据报道，在犬，AITP 和 AIHA 常同时并发于系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等自身免疫病经过中。已通过异体抗血小板抗体在犬实验性地引起免疫介导的血小板减少性紫癜，为研究血小板功能提供了较合适的动物模型。

［病因］

自身免疫性血小板减少性紫癜的病因还不完全清楚，但临床上通常并发于一些胶原疾病和淋巴增生性疾病，大多继发于某些微生物感染和药物过敏。近来报道，在骨髓移植停用免疫抑制剂之后可发生 AITP。

患有系统性红斑狼疮和类风湿性关节炎等胶原疾病以及淋巴性白血病、淋巴瘤、淋巴肉瘤、多发性骨髓瘤等淋巴增生性疾病的病犬，大多能从血清中检出抗血小板抗体，但其中只有一小部分显示血小板减少而伴发 AITP。细菌、立克次

氏体、病毒等各种微生物感染有的亦可继发 AITP。

某些药物，如磺胺、抗生素、二氨二苯砜、左咪唑、金制剂长期或短期使用后，有的可致发 AITP。

[主要症状和病理变化]

本病分急性和慢性两种病程类型。急性突发型较少，绝大多数（80%以上）取慢性迁延型经过，在数月至1～3年间反复缓解和发作，常见于成年犬，尤以母犬居多。据200余例犬 AITP 病案分析，发病众数年龄组为4～6岁，雌雄比例为2∶1。

急性突发型 AITP，多数起因于微生物感染或药物过敏，通常在接触病原因子或药物数日至数周后突然起病，显现厌食、沉郁、发热和呕吐等全身症状，最突出的临床表现是出血体征，在可视黏膜上显现出血点和出血斑块，遍布于齿龈、唇、舌及舌下口腔黏膜、结膜，巩膜、瞬膜和鼻腔黏膜。重剧病例，在腋窝、股内及胸腹部皮下出现大小不等的血肿，并显现鼻衄（呼吸道和副鼻窦出血）、黑粪（消化道出血）和血尿（肾及尿路出血），有的因颅腔和脊髓内出血而发生瘫痪和昏迷。病征较轻，常有自限性，除少数在数日内猝死外，一般可在2～4周内完全康复。

慢性迁延性 AITP，多并发或继发于淋巴组织增生症、系统性红斑狼疮等其他自身免疫病以及金制剂（如治疗犬类风湿性关节炎用的 auranofin）等少数药物的长期接触。起病隐袭，通常在原发病临床表现的基础上逐渐显现前述皮肤、黏膜及内脏器官的某些出血体征。尽管出血的程度较轻，且常能自行缓解，但经常反复地发作，病程迁延数月以至数年，顽固难愈。

检验所见：除出血后贫血的各种检验指征外，主要包括流血时间延长，血块收缩不良，血小板数极度减少（最低可达 3×10^9 个/升）以及血片血小板象和骨髓巨核细胞象的改变。

在末梢血片上，不仅血小板数量稀少，而且血小板象有明显改变，即出现各种幼稚型血小板和变性血小板，如大血小板、巨血小板（大于红细胞）、异形血小板、深染血小板、无颗粒血小板、含空泡血小板以及带核碎片血小板等。

骨髓细胞象的最突出改变在巨核细胞系，主要表现为增生活跃，成熟障碍和形态异常。骨髓涂片上众多的巨核系细胞，数量为正常的数十倍至数百倍，显示巨核系增生活跃或极度活跃；但体积小的原巨核细胞和幼巨核细胞等早期未成熟细胞的比例增高（54%～85%）。而体积较大以及体积很大且兼有血小板形成区带的成熟巨核细胞的比例相对减低（15%～46%），以致成熟细胞与未成熟细胞的比例倒转。由正常的2.33∶1～5.25∶1变为0.17∶1～0.85∶1，显示巨核细胞成熟过程障碍；而且巨核细胞的形态也发生异常，包括胞核碎裂或分叶过多、

空泡形成以及胞浆内颗粒减少和缺乏等。

［诊断要点］

建立诊断的依据包括：有病原感染、药物接触和原发疾病的病史；自发性出血和创伤后出血不止的体征；流血时间延长、血块收缩不良、血小板数减少、骨髓巨核细胞象改变等检验所见；排除弥散性血管内凝血等可造成血小板减少的其他各种原因。确定诊断则必须依赖于抗血小板自身抗体的检出。测方法有血小板凝集试验、Coombs 消耗试验、酶联免疫吸附试验、被覆抗体的聚丙烯酰胺珠检测法、骨髓巨核细胞荧光抗体间接法以及血小板因子 3（PF－3）释放试验。

［防治措施］

只要查明并除去病因，停用可疑的药物，急性 AITP 大多即自行痊愈。糖皮质激素，如氢化可的松、强的松、强的松龙等，可有效地抑制血小板在脾脏内停滞，使循环血小板迅速增加，并降低血管的通透性，是对症治疗的首选药物。开始用大剂量，每天每千克体重 2.5～5.0 毫克，分次口服；连续 1～2 周为一疗程，以后减半，以控制病情。绝大多数病犬经 3～5 周即可痊愈和临床缓解。为控制急性病例的严重出血，可先分离血浆，将红细胞混悬于葡萄糖盐水回输，然后输新鲜全血或血浆。

对 6 周内未取得缓解或糖皮激素减量后又反复发作的慢性迁延型病犬。应考虑施行脾切除术，以除去产生抗血小板抗体和扣押血小板的场所，常能奏效。少数（5%～10%）用激素和脾切除仍无效的病犬，配合应用硫唑嘌呤、环磷酰胺等免疫抑制剂，可取得一定疗效。近来采用长春新碱每千克体重 0.01～0.02 毫克，静脉注射，治疗顽固的 AITP 取得良好效果，其作用在于促进血小板生成，稳定血小板膜和抑制免疫反应。

三、系统性红斑狼疮
(Systemic lupus erythematosus，SLE)

系统性红斑狼疮是由于体内形成抗核抗体等抗各种组织成分的自身抗体所致发的一种多系统非化脓炎症性自身免疫病，涉及犬皮肤、关节、肾脏、肌肉、淋巴结、肝、脾等。本病是医学上最早发现的全身性结缔组织疾病，即胶原—血管疾病。犬发病多为 4～6 周岁，母犬发病大约占 75%，亦有人认为无性别差异。

［病因］

系统性红斑狼疮的病因学涉及多种因素，包括遗传、免疫等内在因素以及微生物感染、药物诱导等外在因素。某些动物有遗传性免疫缺陷，具有易感 SLE 的素质，即所谓狼疮素质，在特定微生物感染或药物诱导下，产生多种自身抗体，出现细胞溶解型和免疫复合物型超敏反应，导致血细胞和相应器官组织的免

疫学损伤。

系统性红斑狼疮的自身抗体种类繁多，包括含以 IgG 为主的各类免疫球蛋白。依据所针对的抗原物质，分为抗血细胞抗体和抗核抗体两大类。

［主要症状及病理变化］

系统性红斑狼疮常见于犬，尤以 4～6 岁的中青年雌犬发生较多。其起病隐袭，病程缓、长，大多延续 1 年至数年，临床缓解和加剧反复交替。免疫损伤几乎遍及全身各系统器官，主要引起溶血性贫血、血小板减少性紫癜、皮炎、肾炎、多发性关节炎、胸膜炎、心内膜炎、坏死性肝炎以及脑—神经系统和视网膜的血管损害等，表现各式各样错综复杂的临床症状。但其中以前 5 种病症的发生频率为最高。病犬有间歇性发热，倦怠无力，食欲减退，体重减轻等一般症状。伴有溶血性贫血的，显示可视黏膜苍白及血红蛋白尿症等体征；伴有血小板减少性紫癜的，显示自发性出血或创伤后出血不止等出血体征；伴有多发性关节炎的，显示对称性关节肿胀、疼痛及跛行；伴有弥漫性肾小球肾炎特别是膜性肾小球肾炎和肾病综合征的，显示蛋白尿、血尿、管型尿和肾性水肿，最后常出现肾功能衰竭而致死；伴有皮肤炎的，则显示脱毛及扁平或高出皮肤表面的弥漫性红斑和疹块。其发生于鼻梁及眼眶周围的，形同蝴蝶，故名蝶疹。活检病变部皮肤。可在真皮和表皮连接处查有免疫球蛋白。有些红斑狼疮病犬，于鼻、面、耳等身体各部对称性脱毛，产生隆突于皮肤表面的红色疹块，形同小盘，被覆有附着性鳞屑和毛囊角化栓，日光照射则病变加剧，陈旧病变可形成萎缩性瘢痕，称盘状红斑狼疮。这种狼疮，不伴有或很少伴有系统红斑狼疮的其他病变，抗核抗体的滴度亦很低，究竟是系统性红斑狼疮的一个病例还是一种独立的自免性皮肤病，目前尚无定论。

检验所见：除自免性溶血性贫血、自免性血小板减少性紫癜、自免性肾病综合征等伴随疾病所固有的血、尿和骨髓象检验改变外，主要是高丙球蛋白血症、狼疮细胞现象和抗核抗体的检定。高丙球蛋白血症只在一部分系统性红斑狼疮病犬中出现。有的是单细胞系（单株性）高丙球蛋白血症，即单纯 IgG 增高，但通常为多细胞系（多株性）高丙球蛋白血症，即 IgG、IgM、IgA 等各类免疫球蛋白均增高。狼疮细胞（即 LE 细胞），存在于骨髓穿刺液和末梢血染色涂片上，是吞噬有 LE 小体的一种吞噬性白细胞，常为多形核粒细胞。所吞噬的 LE 小体，是 LE 因子（抗核糖蛋白抗体）在补体辅助下，与中性粒细胞内 DNA 一组蛋白复合物发生作用，使细胞核分裂溶解而形成的膨胀、均质小体。LE 细胞现象是体内存在抗核抗体的一种证据，在系统性红斑狼疮病犬中的检出率较高，急性发作期较易发现，但为数不多，必须反复多次检验才能找到。抗核抗体是系统性红斑狼疮具特征性的血清学诊断指标，每一病犬通常存在多种抗核抗原的抗体，可

用免疫荧光、放射免疫、琼脂免疫扩散、对流免疫电泳、酶联免疫吸附、补体结合、被动血凝等各种试验加以测定。其中以抗天然 DNA 抗体的特异性为最大。很少见于任何其他疾病。

［诊断要点］

系统性红斑狼疮病情复杂多样，临床诊断极其困难。初步诊断可依据于典型皮疹、间歇性发热、肾病综合征、多发性关节炎、白细胞减少症、血小板减少性出血性紫癜等临床表现以及 Coombs 试验、血小板因子 3 试验等相应的检验所见。确定诊断则必须依赖于 LE 细胞和 ANAb 检验的结果。国外兽医临床上对本病的诊断迄今尚无统一规定，一直沿用美国风湿病协会（ARA）1971 年颁布、1982 年修订的人系统性红斑狼疮 14 项诊断标准，凡符合其中至少 4 项或符合 1～2 项而抗核抗体检验阳性的，SLE 诊断即可确立。

［防治措施］

SLE 急性发作的病犬，用强的松、强的松龙等大剂量糖皮质激素，配合应用硫唑嘌呤、环磷酰胺等免疫抑制剂。常能奏效。但这些药剂长期维特量使用会带来许多医源性合并症，很难克服。20 世纪 80 年代初正式试用的血浆体外免疫吸附回输疗法，使 SLE 病犬获得持久性临床缓解。方法是颈静脉泻血，通过体外血细胞分离装置将血细胞同血浆分离，分离的血浆流经装有纯化葡萄球菌 A 蛋白Ⅰ的小室，吸附除去其中的抗核抗体等免疫球蛋白，然后再同血细胞汇合，通过下肢静脉回输。

四、类风湿性关节炎（Rheumatoid arthritis）

类风湿性关节炎简称类风关（Rheumatoid Arthritis，RA），是由于体内形成抗丙种球蛋白自身抗体所致发的一种全身性结缔组织（胶原—血管）疾病。以慢性进行性糜烂性多关节炎为主要病变，通常对称地侵害肢体远端小关节。眼观病理特征为关节滑膜及其软骨的糜烂和关节及其周围组织的变形，实际上是一种免疫破坏性多关节炎。免疫性炎性关节病，包括类风湿性关节炎（RA）、系统性红斑狼疮性关节炎（SLEA）、多发性关节炎—肌炎综合征以及特发性关节炎等。本病主要发生于犬。

［病因］

类风湿性关节炎的病因迄今不明。其致病机理涉及细胞免疫和体液免疫等多种因素。

致发本病的自身抗体类风湿因子（RF）是一组抗变异 IgG 的抗体（包括 IgM、IgG 和 IgA 三种免疫球蛋白）。RF 是本病的主要发病因素，但看来并非唯一的发病因素，因为类风关患犬不一定都有 RF，能检出 RF 者仅占病犬的

72.2%；相反，有 RF 的也不一定都发生类风关，约 5.9%的正常犬可检出 RF。因此，历来有人认为，类风关是一种“双相性”疾病。第一相的特点是由于感染因子或可能由于结缔组织内在的代谢异常，在滑膜中产生抗原性变化；第二相是对外源性或内源性抗原产生一种持久性自身免疫反应。

类风关的病理学改变，除类风湿皮下结节和血管炎而外，最主要的就是滑膜炎。此外，类风湿免疫复合物损伤还见于全身各器官组织，如累及心肌和瓣膜的心脏肉芽肿病变、纤维蛋白性心包炎、胸膜炎、弥散性间质性肺纤维化、类似于皮下结节的肺肉芽肿性病变以及淋巴结增生形成生发中心的淋巴结病。还常继发全身性淀粉样变。

[主要症状和病理变化]

类风关是全身性结缔组织疾病之一，在临床症状和病程方面的多变性与系统性红斑狼疮（SLE）相似，可显示广泛的系统损害。

关节症状最为突出，但未必首先出现。患犬无显著性别差异。病犬年龄多为4岁左右。起病突然或隐袭，常表现发热、沉郁、食欲减退和体重减轻等全身症状，同时或稍后出现一肢或数肢的不同程度跛行。髋、膝、跗、肩、腕、跖、趾等肢体大小关节均可受累，但远端小关节最常发生。典型的关节症状是温热、肿胀、疼痛和运动障碍。关节强直，在休息后，即早晨开始活动时最为明显。伴有关节韧带和半月状板损伤的，关节即变得松弛而失去稳固性。病程延续数周后，关节外形常发生明显改变，如腕关节和跗关节呈直角形或关节脱位，以致患犬不得不匍匐行进。最终导致纤维性或骨性关节强直。有的患犬可于关节隆突处或腱鞘部位皮下出现独特的类风湿结节。后者实质上是一种类风湿血管炎病变，活检病理组织学所见共分三层：内层为坏死区，中层为栅状排列的组织细胞，外层为有淋巴细胞和浆细胞浸润的肉芽组织，与病变关节腔内的血管翳的性质相似。

X线检查，在腕、跗、跖、趾等肢体远端小关节内外，放射学改变最为明显。初期显示关节周围软组织肿胀，关节腔积液增宽，滑膜增厚以至滑膜绒毛增殖呈折叠状，关节周围的骨质疏松，软骨下骨质可见透明囊状区。后期显示滑膜附着区的软骨缘和软骨下骨质受侵蚀，关节面上形成蘑菇状血管翳，关节腔狭窄，软骨消失，骨质萎陷，以至关节脱位或畸形。

检验所见：主要包括血清白蛋白降低，丙种球蛋白增高，血浆纤维蛋白原在4克/升以上；病变关节的滑膜液一般为黄色至淡绿色，黏度降低，不易形成黏蛋白凝块，所含白细胞总数增加，中性粒细胞居多，约70%，也有相当数量的单核细胞。多数患犬（72%～75%）能检出自身抗体类风湿因子。

[诊断要点]

RA 类症众多，自身抗体 RF 只有相对特异性，确定诊断相当困难。

Bennett（1984，1987）制定了适合兽医临床的类风关综合诊断标准，包括11项：①休息后关节强直；②至少有1个关节在他动运动检查时表现紧张和疼痛；③至少有1个关节显示肿胀；④3个月内有1个关节肿胀；⑤对称性关节肿胀；⑥有皮下小结节；⑦提示类风关的放射学改变；⑧RF阳性结果；⑨关节滑膜液异常；⑩关节滑膜的特征性病理组织学改变；⑪类风湿皮下结节的特征性病理组织学改变。符合其中7项，可诊断为典型类风关；符合5项，可诊断为确定类风关；符合3～4项，可诊断为疑似类风关。

［防治措施］

经临床验证，许多药物对治疗犬类风关肯定有效。

应用最广的是水杨酸钠、乙酰水杨酸（阿司匹林）等水杨酸盐。每天1～3g，分次口服，持续数周至数月，配合消炎痛、保泰松等非类固醇抗炎药，常可治愈轻度和中度类风关患犬。其药理作用在于干扰前列腺素的合成，稳定溶酶体，降低激肽释放所致的血管通透性增加，抑制淋巴细胞合成免疫球蛋白。在急性发作期，可适量应用强的松、强的松龙等糖皮质激素和硫唑嘌呤、环磷酰胺等免疫抑制剂。

五、干燥综合征（Sicca syndrome）

干燥综合征是由于体内形成抗泪腺、唾液腺等外分泌腺自身抗体所致发的一组以眼睛干燥和口腔干燥为基本临床表现的自免疾病综合征。犬的干燥综合征有三种病型：特发性干性角膜结膜炎，是单纯由自免性泪腺炎所致的一种干性角膜结膜炎；眼睛口腔干燥综合征，是泪腺和唾液腺等外分泌腺自免性炎症所致，以眼睛和口腔干燥为主症的黏膜干燥症；sjögren's综合征，即眼睛口腔干燥关节炎综合征，是在眼睛口腔干燥综合征的基础上，又并发类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、淋巴细胞性甲状腺炎、天疱疮、多发性肌炎、慢性溃疡性结肠炎等一种或多种结缔组织疾病的多系统自免综合征。

［病因］

犬干燥综合征的病因尚不清楚。致病机理涉及免疫因素和遗传因素。有充足的免疫病理学证据表明，作为干燥综合征病理学基础的泪腺、唾液腺、胰液腺以及各黏膜的黏液腺等外分泌腺的炎症系自身免疫性损伤。泪腺（瞬膜腺、主泪腺）、唾液腺（腮腺、颌下腺等大唾液腺和唇腺等小唾液腺）以及胰液腺等外分泌腺的特征性病理变化是免疫介导性多灶性慢性腺炎。干燥综合征病犬的血清和外分泌腺内已检出抗外分泌腺的循环抗体和自身抗体沉积物。

［主要症状和病理变化］

干燥综合征多发于4岁以上的中老年雌犬，临床症状因病型而异。

1. 特发性角膜结膜炎 起病于瞬膜腺和主泪腺自免性炎症所致的泪液分泌减少，多为双侧性。主要表现结膜潮红、黏液分泌增多等炎性刺激症状，但羞明而不流泪。急性型常见角膜溃疡，浅层溃疡必须用荧光素染色（滴加孟加拉红染液）在裂隙灯下才能发现。慢性型则角膜混浊，并有新生血管形成和色素沉积。偶尔可发生角膜穿孔、虹膜睫状体炎。以致最终失明。除结膜囊外观干涩外，泪液分泌减少可用 Schirmer 泪试验加以证实。方法是用小片滤纸插入结膜囊，观察纸片被泪液润湿的速度以判定泪液的分泌状况（正常犬为 22 毫米/分，病犬＜8 毫米/分，严重的仅为 1～3 毫米/分）。

2. 眼睛口腔干燥综合征 起病于泪腺、唾液腺、黏液腺等外分泌腺自免性炎症所致的泪液、唾液、黏液等外分泌液减少。除前述干性角膜结膜炎外，还表现口腔极度干燥，烦渴贪饮，口唇裂缝和口角皲裂。口干连同继发的龋齿、齿龈炎、牙周炎所致的大部或全部牙齿松动以及食管干涩，常使咀嚼和吞咽发生困难。少数病例因胃液、肠液和胰液分泌减少而发生顽固不愈的慢性消化不良。有的表现呼吸道症状，包括鼻黏膜干燥结痂、声音嘶哑、咳嗽乃至鼻副窦炎和上呼吸道感染。

3. Sjogren's 综合征 起病于多系统自免性炎症损伤，犬具遗传特性。临床表现错综复杂，除前述眼睛口腔干燥综合征外，还并发类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、淋巴细胞性甲状腺炎、多发性肌炎等一种或多种结缔组织疾病（CTD），表现相应组合的各种临床症状和检验所见。

［诊断要点］

确定诊断和区分病型的依据：干眼症、口干症和各种结缔组织疾病一元或多元组合的临床表现；泪腺、唾液腺等外分泌腺活检组织的特征性病理变化；抗泪腺、唾液腺等各种循环自身抗体和抗体沉积物的检验。医学上最近用放射性物质做大唾液腺分泌性造影，通过口唇活检做小唾液腺组织学检查，方法比较简便，结果非常可靠。

［防治措施］

干燥综合征无特异治疗方法。特发性角膜结膜炎和眼睛口腔干燥综合征是良性经过的自身免疫病，一般不主张应用免疫抑制剂，强调保守疗法。眼睛干燥的病犬，用人工泪液—甲基纤维素点眼可减轻症状，并能预防比较严重的眼并发症。口腔干燥的病犬，可衔含甘油和柠檬酸的缓冲盐液浸湿的多层纱布条，以经常保持口腔湿润。

Sjogren's 综合征病犬，则应针对所并发的结缔组织疾病实施强的松、强的松龙等糖皮质激素疗法或应用硫唑嘌呤、环磷酰胺等免疫抑制剂。

六、天疱疮（Pemphigus）

天疱疮是由于体内形成抗表皮细胞自身抗体所致发的一组慢性进行性、大疱性、自免性皮肤病。

［病因］

犬的天疱疮病组（Pemphigus group）包括 4 种天疱疮，或者说天疱疮依据皮肤病理组织学变化而分为 4 种病型。部分天疱疮病犬的血清，可用免疫荧光间接法检出结合于鳞状复层上皮细胞（棘细胞）表面而针对表皮细胞间黏合物质抗原的 IgG 抗体，至于抗表皮组织自身抗体形成的原因，亦即天疱疮的病因，迄今还未确定。

［主要症状及病理变化］

一般临床表现为突然或逐渐起病，伴有发热、厌食、委顿等不同程度的全身症状。由于犬的表皮都很薄，表皮内有大疱形成，但大疱期十分短暂，通常很快就出现皮肤糜烂和溃疡，以至结痂或继发感染。主要侵害部位则因病型而异。天疱疮四种病型的特点见表 21 - 2。

表 21 - 2　四种天疱疮的特点

病名	寻常天疱疮（PV）	剥脱天疱疮（PF）	增殖天疱疮（PVe）	红斑天疱疮（PE）
皮肤病理组织学特点	表皮棘细胞层隆突而松解，有大疱形成，出现基层裂隙	表皮棘细胞层松解，角质层下大疱形成，出现裂隙，表皮剥脱	表皮棘细胞层松解，大疱形成，基层上裂隙。并伴有慢性疣状增生的乳头状瘤病变	表皮棘细胞层松解，角质层下大疱形成，出现裂隙，在表皮细胞间和真皮结合部均有特异免疫球蛋白沉积
发生	是最早发现，病情最为严重	比较常见，一种全身性剥落性皮炎	少见	是良性脱天疱疮或是天疱疮与红斑狼疮间的一种交叉型综合征
临床表现	皮肤病变大多出现于口、鼻、膣腔黏膜和眼结膜、眼睑、口唇、肛门、阴门和包皮等黏膜与皮肤连接部，肉趾、甲床等处皮肤；偶尔侵害全身大部皮肤；少数病例只侵害皮肤，而不波及黏膜。大疱深在于表皮的基层上，如同Ⅱ度烧伤所见	皮肤病变通常开始出现于鼻端、耳郭、球节、蹄冠、肉趾（爪垫）等处，然后扩延至全身皮肤，很少侵害黏膜表面。大疱浅在，紧靠角质层，表皮剥脱，以致糜烂、溃疡、结痂或继发感染，局部热痛明显，伴有瘙痒	在显现皮内水疱和皮肤糜烂或溃疡后，继发肉芽肿性疣状增生，外观如同乳头状瘤。其主要侵害部位，因报道病例稀少，目前尚未确定	局部病变类似剥脱天疱疮，但程度要轻微得多，全身症状则比较明显。如同盘状红斑狼疮，常侵害鼻端、耳郭等头面部（光敏区）皮肤，呈浅表糜烂性面部皮炎

［诊断要点］

临床诊断依据于病史和病征。病性和病型的确定则必须依据病变部皮肤的活体病理组织学观察和特异自身抗体的检出。一项有关天疱疮诊断的回顾性研究表明，皮肤病理组织学变化和特异自身抗体沉积物的各自检出率，只有 69％和 53％。当前普遍强调两项检验结合进行，以免漏诊。

［防治措施］

天疱疮病犬，尤其是病情重剧犬，在未应用糖皮质激素疗法之前几乎全部死亡。当前上选的疗法仍然是大剂量糖皮质激素，如强的松或强的松龙（每千克体重 2 毫克）连续应用。为防止感染可配合抗生素疗法。较低剂量糖皮质激素与其他免疫抑制剂配伍应用，可获得较好的疗效，如强的松或强的松龙（每千克体重 1 毫克）与硫唑嘌呤或环磷酰胺（每千克体重 2 毫克），每周配伍用 4 天，单用 3 天。

七、自身免疫性甲状腺病
（Autoimmune thyroid disease）

自身免疫性甲状腺病是由于体内产生甲状腺自身抗体所致发的一组甲状腺疾病。其病理学基础是甲状腺滤泡结构的免疫应答性损伤。主要临床表现是甲状腺功能低下综合征。

本组疾病包括自身免疫性甲状腺炎，即淋巴细胞性甲状腺炎；自身免疫性甲状腺肿，即桥本氏甲状腺肿或桥本氏甲状腺炎；自身免疫性甲状腺萎缩，即特发性滤泡萎缩或黏液性水肿。以自身免疫性甲状腺炎为主的自身免疫性甲状腺病，已报道于犬。

［病因］

病因未明。致病机理涉及体液免疫、细胞免疫和遗传因素。

［主要症状和病理变化］

自身免疫性甲状腺病的甲状腺局部外观改变不大，主要表现为甲状腺功能紊乱。随着自身免疫性甲状腺损伤的病程进展，甲状腺功能相继出现相对正常、一时性代偿增强和持续性低下 3 个阶段。通常必须在进入甲状腺功能低下阶段之后才显示临床症状。

病犬倦怠，嗜眠，神情淡漠，不愿活动，体温正常或低下。由于基础代谢降低，食欲不增而渐趋肥胖，且特别怕冷，喜好温暖处所。比较突出的体征是皮肤干燥、多鳞屑、过度角化、色素沉着、不伴有瘙痒的对称性脱毛（毛囊和皮脂腺萎缩）。这些皮肤体征，通常开始显现于头部和颜面部，以后则逐渐扩展到躯干和四肢。重症病例，末期可能出现黏液性水肿。Beagle 和 Borzoi 两品系犬的自

身免疫性甲状腺病呈家族性分布，一般在 1～2 岁显症。其中后者已确定为常染色体隐性遗传类型，即显现临床症状的病犬是疾病基因纯合子，而杂合子只是疾病基因携带者，临床健康，始终不显症状。

主要检验所见是血清中甲状腺素（T_4）和三碘甲状腺原氨酸（T_3）含量不同程度降低（正常值：T_4 为 24.0±4.1 皮克/升；T_3 为 0.93±0.15 皮克/升）。重症病犬，甲状腺激素极度降低，有的近于零值。

［诊断要点］

自身免疫性甲状腺病的诊断依据包括：甲状腺功能减退的各种体征；血清 T_4 和 T_3 含量减少；对促甲状腺激素（TSH）兴奋试验反应低下或缺如；检出甲状腺自身抗体；甲状腺活检有证病性病理形态学改变。

［防治措施］

自身免疫性甲状腺病的治疗，目前仅限于长期补充甲状腺激素，以缓解甲状腺功能低下综合征，通常应用的是左旋甲状腺素钠。一般不主张用糖皮质激素类药物。

八、特发性脑脊髓炎（Idiopathic encephalomyelitis）

特发性脑脊髓炎又称变应性脑脊髓炎，包括感染后脑脊髓炎和接种后脑脊髓炎，是犬瘟热、狂犬病、阿留申病等病毒感染或疫苗接种所诱发的一种以弥散性脱髓鞘为病理学特征的自免性脑脊髓炎。

［病因］

在犬瘟热、狂犬病等病毒感染和疫苗接种之后发生的这种变应性脑脊髓炎。与病毒直接作用所致的急性脑脊髓炎显然不同，具备以下 4 个特点：有小血管坏死造成的淤斑性出血、血管周围广泛的神经脱髓鞘现象以及单核细胞（淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞）浸润等特征性病理组织学变化；脑脊髓炎出现于弱毒疫苗接种后或感染消退期，而不是在病毒的急性感染期；血循环内除针对特殊病原的抗体外，还有针对脑脊髓等中枢神经髓磷脂的自身抗体；脑脊髓组织提取液皮内试验呈延迟型变态反应。

［主要症状和病理变化］

1. 犬瘟热疫苗接种后脑脊髓炎 多见于 6 月龄以内的幼犬。疫苗接种后 1～2 周起病，全身症状轻微，主要表现狂暴、吠叫、攻击行为、无目的徘徊、共济失调甚至抽搐，或沉郁、圆周运动、视力和后肢运动障碍等一般脑症状和灶症状，经过数日后病情自行缓解，如不再度发作，一般预后良好。

2. 狂犬病疫苗接种后脑脊髓炎 接种疫苗后 1～3 周起病，除出现流涎、吠叫等颅神经麻痹的特征症状外，主要表现精神委顿（无狂犬病固有的攻击行为）和从后肢逐渐向前肢发展的上行性下位运动神经元麻痹的各种症状。一般在

1～2 月内自行缓解，多数不复发。

3. 感染后脑脊髓炎 起病于犬瘟热病毒等致病微生物感染的恢复期或消退期。病犬主要表现兴奋或沉郁、共济失调、强迫运动以及上行性下位运动神经元麻痹、颅神经麻痹等与弥散性脱髓鞘性脑脊髓炎病变相对应的一般脑症状、灶症状和脊髓节段性症状。病程数日至数周不等，大多自行完全缓解，少数反复发作而留有后遗症。

[防治措施]

通常采用糖皮质激素疗法、免疫抑制疗法和各种对症疗法。由于病程多变，存在自发性病情缓解和加剧，各种疗法的实际效果很难评价。

九、特发性多神经炎（Idiopathic polyneuritis）

特发性多神经炎又称变应性多神经炎或特发性多神经病，包括感染或接种后神经炎、浣熊猎犬麻痹、慢性再发性多神经根神经炎、臂神经丛神经炎—神经病以及神经节神经根炎—感觉神经元病等，是微生物感染、疫苗接种或浣熊咬伤所激发，体内形成抗髓磷脂蛋白自身抗体所引起的一组以神经根或周围神经脱髓鞘为主要病理特征的自免神经炎—神经病。

[病因]

特发性多神经炎的发生与微生物感染等因素激发的免疫机制有关。在犬瘟热病毒、狂犬病病毒、疱疹病毒、布鲁氏菌等微生物感染或相应疫苗接种之后诱发的此类变应性多神经炎，与微生物直接作用所致的感染性神经炎显然不同，具备以下特点：有脊神经节、背侧腹侧神经根以至周围神经的淋巴细胞、浆细胞和组织细胞浸润，血管周围炎性反应，节段性脱髓鞘现象和神经纤维变性等特征性病理组织学变化；在微生物感染或疫苗接种至少 1～2 周之后才发病；表现逐渐上升的对称性多发性神经症状，并有自行缓解和反复发作的病程；血清内有针对周围神经髓磷脂蛋白（即 P_2 致神经炎抗原）的抗 P_2 循环抗体，脑脊液中 IgG、IgA、IgM 等免疫球蛋白含量增高，活检组织内有免疫球蛋白沉积。

[主要症状和病理变化]

1. 急性多神经根神经炎 包括感染（接种）后多神经炎和浣熊猎犬麻痹，是最常见的一组病型。凡被覆有髓鞘的周围神经，包括运动神经和感觉神经均可累及，但主要侵害脊神经根，特别是腹侧神经根。

通常在微生物感染或疫苗接种后 2 周或浣熊咬伤后 7～11 天突然起病。一般是运动障碍重于感觉障碍，后肢运动障碍先于前肢运动障碍。典型症状为上行性下位运动神经元麻痹。病初，两后肢开始萎缩、轻瘫，脊髓反射减退，表现不同程度跛行，半天至数天后即变为弛缓性麻痹，并扩展到两前肢，变为四肢瘫痪而

卧地不起，脊髓反射亦完全消失。除个别重症病犬伴有双侧面部轻瘫和吠叫音低微以至失声外，颅神经大多不受侵害。姿势反射等本体感觉完好无损。但许多病犬对感觉性刺激反而表现感觉过敏。这个倒错病征，显然是反映感觉神经纤维和背侧脊神经根病变比较轻微的一种刺激症状，可用以区别于肉毒中毒、壁虱麻痹等其他的下位运动神经元麻痹性疾病。有的病犬伴有尾麻痹，但排粪和排尿功能不见异常。脑脊液蛋白含量升高而细胞计数正常。病程数日至数周不等，除个别死于呼吸肌麻痹者外，麻痹体征大多由前向后地自行缓解。一般预后良好。但少数病犬，特别是浣熊咬伤所致的，有明显的再发倾向，可发作2～3次乃至5～6次之多。

2. 慢性再发性多神经根神经炎 与浣熊咬伤无关的一种慢性病型，除前述的特征性病理组织学改变外，还有神经胶质增生所显示的“洋葱球茎形成”和“轴索发芽”。

临床表现包括：四肢轻瘫，反射减退或消失，肌肉萎缩，脑脊液蛋白含量升高而细胞计数正常，周围神经传导速度缓慢以及数月至数年间反复缓解和发作的迁延型进行性病程。一般预后良好。

3. 臂神经丛神经炎—神经病 病理学基础是分布于前肢的脊神经因变应性肿胀而在椎间孔处受到挤压，造成远侧周围神经（包括臂神经丛）轴索和髓鞘的华勒氏变性（Wallerian degeneration）。

通常在预防接种（破伤风抗血清、狂犬病疫苗、布鲁氏菌病19号菌苗等）或单纯采食马肉后2～3周突然起病。临床表现主要包括：两前肢轻瘫，反射减退或消失以及整个前肢肌肉的张力低下和神经原性萎缩。少数病犬还伴有单侧面部轻瘫和全身性荨麻疹。轻症经2～3周可自行完全缓解，重症则3～4个月不愈，预后慎重。

4. 神经节神经根炎—感觉神经元病 病理学基础是颅神经和脊神经的感觉神经节及其神经根的非化脓性炎症，脊髓—脑干上行束的继发性神经元纤维变性。主要临床表现为急性和慢性的感觉性共济失调，不同程度的反射减退，面部和四肢的痛觉低下。病程数周至数月，预后不良。

临床表现 包括：尾弛垂而不能举扬；肛门哆开，刺激亦不收缩；臀股部及会阴部皮肤较大范围的感觉减退和消失；直肠开阔，滞留积粪，而不能排出。个别病变扩延至腰神经根的重症病犬，可出现一侧或双侧后肢麻痹。有的累及颅神经，出现单侧面部轻瘫或麻痹、咬肌萎缩乃至前庭神经炎和三叉神经麻痹的相应体征。脑脊液穿刺检查可证实单核细胞和多形核细胞增多（$>10\times10^7$个/升），且蛋白含量升高（1～3克/升）。取慢性经过，数月数年不愈，预后不良。

[防治措施]

主要依靠对症处置和加强护理。糖皮质激素疗法和免疫抑制疗法可相机

实施。但如同变应性脑脊髓炎，其疗效很难估价。据新近报道，融合素可抑制γ干扰素和α肿瘤坏死因子的作用，增强白介素10的作用，因而能使变应性神经炎得到缓解。

十、特发性肌炎（Idiopathic myositis）

特发性肌炎是一组病因不明的免疫介导的系统性炎性疾病综合征的统称，属自免性全身结缔组织疾病或胶原—血管疾病。该综合征包括咀嚼肌肌炎，即旧称的嗜酸性粒细胞性肌炎和萎缩性肌炎；以及多发性肌炎，即旧称的嗜酸性粒细胞性多发性肌炎。兼有炎症性皮肤损害和骨骼肌损害的，则称为多发性皮肌炎。在当今文献上，多发性肌炎和多发性皮肌炎这两个名词常交换使用。

动物的特发性肌炎综合征已报道见于犬，已发现Collie犬和西地兰牧羊犬有一种家族性皮肌炎。特发性肌病综合征至少有4种临床类型：咀嚼肌肌炎；多发性肌炎或皮肌炎无并发症；合并系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等其他弥漫性结缔组织疾病；合并恶性肿瘤。

［病因］

特发性肌炎的病因及致病机理还不清楚，一般认为涉及免疫、遗传和感染等多种因素。

［主要症状及病理变化］

特发性肌炎类型很多，临床表现各异。

1. 咀嚼肌肌炎 分急、慢性两种病型。急性型病犬，突然起病，表现发热、沉郁、拒食、扁桃体和颌下淋巴结肿胀、贫血、脾脏肿大等全身症状。颞肌和咬肌肿胀、疼痛，以致眼球突出（颞肌肿胀所致），张口不能或不全。慢性型病犬，除个别有急性发作病史者外，大多起病隐袭，主要表现为单侧或双侧颞肌和咬肌的进行性萎缩以及愈益增重的张口困难，并由于障碍采食而日趋消瘦。

主要检验所见包括贫血的各项指征，白细胞总数增多，中性粒细胞比例加大，嗜酸性粒细胞增多症，血清丙种球蛋白和肌酸磷酸激酶（CPK）含量增高。活检肌肉组织学改变具特征性：急性型病犬咀嚼肌内有弥漫性坏死，显示坏死性肌病和肌溶解，并有由巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞组成的细胞浸润或嗜酸性粒细胞为主的细胞浸润；慢性型病犬咀嚼肌萎缩，肌肉坏死轻微，肌内膜和肌束膜内结缔组织增生明显，细胞浸润与急性型基本相同。

2. 多发性肌炎 起病突然或隐袭，病变可波及头、颈、四肢等部位多处骨骼肌，主要表现为运动时肌肉无力，伴有或不伴有肌肉僵直和疼痛。累及咀嚼肌、咽肌和食管肌时，显现咀嚼和/或吞咽障碍，并导致呕逆。累及四肢肌肉时，则显现运动障碍。晚期，病变部肌肉常陷入萎缩，肌块轮廓明显缩小。

主要检验所见包括指示肌损伤的血清肌酸磷酸激酶、醛缩酶、谷草转氨酶、谷丙转氨酶等血清酶类的活性增强及尿肌酸的含量增高。特异性肌电图改变是自发性纤维颤动。随意收缩时出现复合多相电位及重复高频作用电位。个别病犬用免疫荧光技术能检出抗骨骼肌抗体。活检肌肉组织学改变与咀嚼肌肌炎基本相同。

3. 家族性皮肌炎 属常染色体显性遗传类型，即疾病基因杂合子犬不论公、母大多有明显症状，而纯合子病犬症状更加典型和重剧。通常于2～6月龄起病，首先发生皮肤炎，耳郭内面、眼眶、鼻梁、唇边、尾尖以及肘、膝、跖等肢体骨突部位的皮肤出现红斑、落屑、脱毛、水疱、溃疡、结痂，严重的继发脓皮病和脂螨病。而后在颞肌、咬肌以及与皮肤病变部位相对应的头、颈、躯干、四肢骨骼肌显现对称性肌肉无力、肌块缩小等多发性肌炎的病征。重症病犬还发生食管肌肌炎、巨食管，并继发吸入性肺炎。除上述皮肌炎的基本症状外，有的病犬可并发系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等其他自免病以及胸腺瘤等恶性肿瘤。晚期病犬继发肾、肝、心肌等全身性淀粉样变性，而最终死于肝衰竭、肾衰竭和心力衰竭。

检验所见，除多发性肌炎的血液生化、肌电图和病理组织学变化外，还可发现类似于天疱疮或类天疱疮等自免性皮肤病的活检皮肤病变。绝大多数病犬血清内的循环免疫复合物（CICs）和 IgG 含量增高并与病程进展平行消长。并发其他自免病的病犬，在血清内和病变部可检出相应的自身抗体。

［诊断要点］

特发性肌炎的诊断依据包括临床表现、病变部肌电图改变和肌肉活检特异性病理组织学变化。嗜酸性粒细胞增多症和病变部肌肉嗜酸性粒细胞浸润并非固有的特征，阴性结果不足以排除诊断。对家族性皮肌炎还应进行系谱调查和分析。与重症肌无力的鉴别在于作抗胆碱药治疗性诊断。

［防治措施］

特发性肌炎一经确诊，即应实施大剂量糖皮质激素疗法。通常在强的松或强的松龙连续应用2～4周后，减半剂量再连续2～4周，以后用小剂量维持数月，一般可获得完全缓解。过早减量或停止治疗往往引起严重的复发。地塞米松等氟化皮质类固醇制剂不宜用于治疗多发性肌炎，因为常引起原发性肌病变。有些对糖皮质激素疗法无效的病犬，用氨甲喋呤或硫唑嘌呤等免疫抑制剂治疗有良好效果。轻症家族性皮肌炎的预后较好，大多不经治疗亦能自行缓解。对因咬肌和颞肌萎缩或结缔组织过度增生而不能张口的慢性咀嚼肌肌炎病犬，可在全身麻醉下施行上下腭牵引术（术间可闻结缔组织撕裂声），术后辅以糖皮质激素疗法，旨在抑制自免反应，限制新的结缔组织形成。

十一、动脉炎—血管炎综合征
(Arteritis-vasculitis syndrome)

动脉炎—血管炎综合征是免疫复合物损伤所致的一组以非化脓性或坏死性动脉炎—血管炎为病理学基础的自身免疫病。属于机体的超敏感性反应和自身免疫性损伤。病因涉及微生物感染、药物诱导和遗传缺陷等多种因素。基本病理特征包括血管壁中性粒细胞浸润、白细胞和红细胞外渗、细胞破碎伴有核碎片、纤维蛋白样坏死以致肉芽肿形成。

动脉炎—血管炎综合征的类型及主要特点见表21-3。

表21-3 动脉炎—血管炎综合征的类型及主要特点

病名	多动脉炎或结节性动脉周围炎	白细胞性血管炎或超敏感性血管炎
侵害器官	侵害中小肌性动脉，累及全身各器官系统，特别肾脏、心脏、脑脊髓、胃肠和骨骼肌	侵害包括小动脉、微血管和小静脉在内的小血管，累及多种器官，主要是皮肤
诊断依据	①呼吸道炎、扁桃体炎等感染病史；②间歇性发热、拒食、委顿等全身症状；③白细胞增多症、纤维蛋白原增多症、高丙球蛋白血症、低补体血症④血管病变累及的器官不同而表现各式各样的临床症状（肾脏出血和梗死，出现血尿、蛋白尿、管型尿以至肾衰竭；因胃肠出血和坏死，出现腹痛、腹泻等胃肠炎症状；因虹膜、脉络膜和视网膜出血和坏死，出现视力障碍以至失明；因肝、脾出血和梗死，显现肝、脾肿大；因脑脊髓和脑脊膜出血和坏死，显现共济失调、癫痫发作、肌肉痉挛和麻痹等一般脑症状、局灶症状和脊髓节段性体征）；⑤并发系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、多发性皮肌炎等其他自免病的患犬，另伴有相应的临床表现和检验所见。⑥病程数周至数月，有的反复发作和缓解	①呼吸道炎、扁桃体炎等感染病史；②间歇性发热、拒食、委顿等全身症状；③白细胞增多症、纤维蛋白原增多症、高丙球蛋白血症、低补体血症④肌肉和关节疼痛；皮肤特别是四肢皮肤显现丘疹、落屑、溃疡、肉芽组织增生和炎性水肿；口腔和鼻腔黏膜显现出血斑点、水疱、溃疡及坏死。⑤病程数周。如不并发其他自免疾病，通常一次发作后即完全缓解，反复发作的较少
治疗	强的松、强的松龙等糖皮质激素和/或环磷酰胺、硫唑嘌呤等细胞毒性免疫抑制剂对结节性多动脉炎和白细胞性血管炎疗效显著	

十二、结节性脂膜炎（Nodular panniculitis）

结节性脂膜炎又称无菌性结节性脂膜炎或称复发性结节性脂膜炎，是由于体内形成抗脂膜自身抗体所致皮下脂肪组织的一种化脓—肉芽肿性炎症，属自免性结节性皮肤病。皮下结节性脂膜炎和泛脂肪组织炎（或全身性脂肪组织炎，黄脂

病）合称脂肪瘤病，即脂膜炎或脂肪坏死。

［病因］

本病病因及发病环节尚未查清。活检病变部皮肤深层脂肪组织有单核细胞浸润，查无病原的化脓—肉芽肿性炎症和多处局限性深在的淋巴样小结节形成（Lymphoid nodular formation）等病理组织学特点，自行缓解并反复发作的迁延性病程以及免疫抑制剂的良好治疗反应，都提示本病具有自身免疫病性质。

［主要症状和病理变化］

有的起病突然，伴有食欲减退，精神沉郁，虚弱无力以及发热，关节疼痛，迅速消瘦等全身症状。有的起病隐袭，而全身症状不明显。主要表现为颈、肩、胸、腹、腋部以至四肢关节周围等多处皮下出现单个大肿块或成堆的小结节，质地坚实或柔软，伴有或不伴有疼痛，开始呈包囊状，很快液化坏死而形成脓肿，以至破溃而变成溃疡，流出黄褐色或带血色的油状分泌物。一般取慢性经过，病程具有明显的自限性和复发性，皮下结节此起彼伏，反复不已，迁延数月至数年不等。

［诊断要点］

结节性脂膜炎容易与皮肤深层霉菌感染和脓皮病混同。诊断依据：除皮肤脂肪组织单核细胞浸润及化脓—肉芽肿性炎症等活检病理组织学特征性所见外，还应包括从未破溃皮下脂肪结节或脓肿采样镜检和培养无真菌和化脓菌存在。

［防治措施］

糖皮质激素为上选药物，单用即有良好的疗效。强的松或强的松龙，每天每千克体重 1 毫克，内服，连用 1 个月，然后同量隔天内服，通常可获得完全治愈或长期间临床缓解。配伍用硫唑嘌呤、环磷酰胺等作用更强的免疫抑制剂或抗生素疗法，则疗效尤佳。

第三节 免疫缺陷病

一、免疫缺陷性侏儒（Immunodenficient dwarf）

免疫缺陷性侏儒（Immunodenficient dwarf，IDD）又称消瘦综合征，是由于生长激素缺乏及胸腺发育不全所致发的一种原发性细胞免疫缺陷病。

［病因］

其病理学基础是生长激素缺乏，胸腺皮质先天性缺如，淋巴细胞对致丝裂物质的母细胞转化应答低下。临床特征是生长迟滞（侏儒）、消瘦、虚弱和易患感染。近年报道发生于一种单品系近亲繁殖的 Weimaraner 犬。遗传类型尚未确定。致病机理显示犬的 IDD 有两个主要发病环节：一是垂体前叶生长激素分泌

不足，以致胸腺的皮质部以及脾脏、淋巴结的T淋巴细胞依赖区发育不全；二是胸腺上皮细胞生成的胸腺素不足，以致前体T淋巴细胞分化成熟为功能性T淋巴细胞的过程发生障碍。

[主要症状和病理变化]

病犬出生时不认异常，4～13周龄起病，发育迟滞，身体矮小，消瘦虚弱，黏膜苍白，出生后切除胸腺的犬反复或持续发生化脓性支气管肺炎、细小病毒性肠炎、欧利希氏病、卡氏肺囊虫病、泛发性念珠菌病、播散性隐球菌病等各种各样的细菌性、支原体性、病毒性、原虫性以至真菌性感染，通用的抗感染疗法一概无效，表现致死性的矮小或消瘦综合征。

检验所见：主要包括血浆生长激素含量降低，静脉注射刺激生长剂盐酸可乐宁后30分钟峰值不足10纳克/升，显著低于健康对照犬；14周龄以前的病犬，淋巴细胞体外培养对植物血凝素（PHA）、刀豆蛋白A等致丝裂物质的母细胞转化应答能力低下，刺激指数（SI为10～30）明显低于正常刺激指数（105±3.0），每分钟脉冲数差额（6 380～12 500）明显低于正常差额（18 160～25 780）；末梢血T淋巴细胞数明显减少，E玫瑰花环细胞仅占20%以下，而白细胞总数、淋巴细胞绝对数不减少或稍增多。

[诊断要点]

IDD可从临床表现、检验所见、治疗效果和活检病理四个方面进行诊断。诊断要点是：矮小瘦弱，反复感染，抗感染治疗一概无效；血浆生长激素含量少，对刺激生长剂应答差；末梢血T淋巴细胞数显著减少，体外淋巴母细胞转化率低下，表明细胞免疫功能缺陷；而白细胞总数和淋巴细胞绝对数不减少或稍增多，血清免疫球蛋含量正常，19号布鲁氏菌苗等接种后能出现相应滴度的血清抗体，提示体液免疫功能正常；对胸腺素和/或生长激素治疗有良好效果。必要时可采取脾脏、淋巴结或胸腺的活检组织，以确认胸腺皮质部、淋巴结和脾脏的T淋巴细胞依赖区稀少或缺如等典型的病理变化。

[防治措施]

IDD的治疗要点在于补给生长激素和/或胸腺激素。胸腺素第5组分，每千克体重1.0毫克，皮下注射，每天1次，连续7天，以后每周1次，持续6～8周。结果表明，除发育迟滞造成的侏儒依然存在外，病犬细胞免疫缺陷的各项指标均恢复正常（体外淋巴母细胞转化率的恢复滞后），易发感染等各种临床表现亦逐步消失。

牛生长激素（GH）每千克体重0.1毫克，皮下注射，每天1次，连续5天；然后隔天1次，持续10天；最后3天1次，维持12天。结果随着胸腺等淋巴组织病理形态学改变的修复，病犬细胞免疫缺陷的各项检验指标很快恢复正常（体

外淋巴母细胞转化率的恢复滞后），侏儒连同消瘦综合征的各种临床表现均完全消失，康复的病犬存活数年，且未出现恶性肿瘤和真菌感染等常见的细胞免疫缺陷后续病。

二、选择性 IgA 缺乏症（Selective IgA denficiency）

选择性 IgA 缺乏症又称相对性 IgA 缺乏症，是由于产 IgA 性 B 细胞分化成 IgA 分泌浆细胞的终末过程障碍所致发的一种遗传性体液免疫缺陷病。

[病因]

其免疫病理学特征是血清 IgA 和黏膜分泌性 IgA 极度低下以至缺如，IgA 分泌浆细胞生成减少，而血清 IgG 和 IgM 含量不低或略高，细胞介导性免疫应答和体外淋巴细胞转化率正常。临床表现主要包括：家族性发生；呼吸道、消化道和皮肤反复感染；原因不明的癫痫发作；经常伴随类风关等各种自身免疫病。

选择性 IgA 缺乏症，20 世纪 80 年代中期才报道自然发生于犬，相继发现于 German shepherd 品系、Beagle 品系和 Chinese sharpeis 品系。

[主要症状和病理变化]

本病出现于一定的犬品系内，呈家族性发生，病犬两性兼有。除相当一部分为“无症状型”而外，病犬通常在数天或数周龄内起病，临床表现主要包括呼吸道和消化道感染、耳炎、特应性样皮肤病以及癫痫发作。支气管败血性博代氏杆菌和副流感病毒所致的鼻窦、气管、支气管及肺脏的炎症，以及细小病毒所致的出血性肠炎是发生最多的黏膜感染，常造成死亡。即使施行相应的预防接种亦不能阻止其在群体内的流行。大多数病犬患有慢性复发性耳炎。约 2%的病犬发生慢性、特应性样皮炎。个别病犬出现病因不明的癫痫发作，数月间反复不已。本病一般取良性经过，除少数死于急性重度黏膜感染者外，大多可在 16 周龄之后随着血清 IgA 浓度的逐渐回升而自行康复。伴发类风湿性关节炎等自身免疫病的，临床表现比较复杂，预后大多不良。

[诊断要点]

检验所见主要包括血清 IgA 极度低下，IgA 分泌浆细胞生成稀少以及类风湿因子（RF）等自身抗体的出现。血清各类免疫球蛋白中唯独 IgA 极度低下（<0.5 克/升）或测不出来（<0.05 克/升）是本病的证病性检验所见。但大群检验时，各品系犬血清 IgA 的降低程度不尽一致。

[防治措施]

幼龄病犬必须喂给充足的母乳，补给免疫球蛋白尤其 IgA 制剂，并针对黏膜感染实施相应的对症处置，以辅助渡过 4～5 个月的严重缺陷期。6 月龄以上的病犬大多能自行康复，通常不必治疗。

三、周期性血细胞生成症（Cyclic hematopoiesis）

周期性血细胞生成症（Cyclic hematopoiesis，CH）又称灰色柯里犬病（GCD）或灰色柯里犬综合征（GCS），旧名中性粒细胞周期性减少综合征，是由于骨髓多能干细胞水平的先天性缺陷所致发的一种遗传性非特异防御功能缺陷病，为常染色体隐性类型。

［病因］

主要病理学特征是以中性粒细胞减少为主的所有血细胞成分的周期性生成障碍，骨骺坏死，胃肠吸收紊乱以及各器官组织的继发性淀粉样变性。临床特点为在灰白毛色 Collie 犬或 Collie-Beagle 杂种犬中呈家族性发生；中性粒细胞、血小板、网织红细胞等所有血细胞成分每隔一定期限先后周期性地减少以至消失；反复发生肺炎、胃肠炎、齿龈炎等细菌性感染。只报道发生于灰色柯里犬及带有其致病基因的灰色或灰白色 Collie-Beagle 杂种犬。

［主要症状及病理变化］

周期性血细胞生成症恒在一定的品系内呈家族性发生，显症的病犬公母兼有，为致病基因纯合于个体。其杂合子个体则为不显临床表型的携带者。灰色柯里犬的周期性血细胞生成症通常在出生后或数周龄起病，表型特点是被毛均为灰色或银灰（灰白）色，且每当中性粒细胞减少期间或其后，即发生各种细菌性感染。主要表现发热、咳嗽、喘息、流涎、采食困难、腹泻、腹痛、关节肿胀、疼痛和跛行，以及肺炎、齿龈炎、胃肠炎、肾炎、骨骺坏死的临床症状。病程则因发病的早晚而不同。生后第一个中性粒细胞减少周期即发病的，易发生化脓性脐静脉炎等脐带感染，恒于新生期因脓毒败血症而死亡；2～8 周龄起病的，多数于 10～20 周龄期间死于肺炎和/或胃肠炎等急性感染；8～14 周龄发病的，常反复发生各种感染，取慢性经过；拖延至 30 周龄以上的，则可因骨髓红系和巨核系细胞累积性生成障碍而出现贫血和出血，或因反复感染造成次级淋巴器官的淋巴样组织枯竭和实质脏器的淀粉样变性，而最终死于恶病质和肝衰、肾衰等器官衰竭。

［诊断要点］

检验所见主要包括血细胞周期性生成障碍有关的各项特征性改变。周期性血细胞生成症病犬从出生开始，每隔 12 天左右即显现一次血细胞生成障碍，其中以中性粒细胞的周期性生成最为突出。每一周期，先是中性粒细胞生成逐渐减少，出现中性粒细胞减少症，中性粒细胞绝对数一般为 1×10^{9}～2×10^{9} 个/升，甚至完全消失，第 6 天之后逐渐回升，甚至出现“回弹性”中性粒细胞增多症，中性粒细胞的绝对数可高达 3×10^{10}～6×10^{10} 个/升。在此期间，骨髓象细胞比

例亦显示相应的起伏，C_3 溶血活性约为正常犬的半数，低于正常参照值变动范围的下限。

［防治措施］

显症的纯合子病犬用青霉素、四环素等抗生素能有效地控制感染。根本性措施在于补给有功能活性的 C_3，实施替代疗法，定期输注含 C_3 的正常新鲜血浆和纯化的 C_3 制品，以保证繁衍遗传性 C_3 缺乏症的动物模型群体。

第四节 免疫增生病

一、淋巴细胞—浆细胞性胃肠炎 (Lymphocytic-plasmacytic gastroenteritis)

淋巴细胞—浆细胞性胃肠炎，又称蛋白丢失性肠病，巨细胞增生性胃炎、淋巴细胞—浆细胞性肠炎、免疫增生性肠病或免疫增生性小肠病（IPSID），是一种遗传性免疫增生病，常染色体隐性类型。病理学基础是胃和/或小肠黏膜的淋巴细胞—浆细胞性浸润以至肠淋巴瘤。临床特征包括厌食、呕吐、极度消瘦和慢性进行性腹泻。主要检验所见是低白蛋白血症和高丙球蛋白血症。犬淋巴细胞—浆细胞性胃肠炎，在 Baseji 品系中垂直传播。

［病因］

本病只在 Baseji 晶系犬内发生，有明显的家族史。病犬为疾病基因纯合子，两性兼有，杂合子不显临床表型，为疾病基因携带者，符合常染色体隐性遗传病的规律。病犬出生时健康活泼，显症月龄平均为 30.2 月，早晚差异颇大，早者生后数日，晚者 114 个月龄。一般为慢性经过，病程长短不等，平均为 20.9 月，长者 56 个月，短者仅 1～2 个月。多取死亡转归，一年内死亡的占 67%，三年内死亡的占 95%。

［主要症状和病理变化］

主要症状为食欲障碍、呕吐、腹泻和消瘦。绝大多数病犬厌食或拒食。少数病犬呕吐。腹泻为最常见的症状，初期为间歇性的，以后逐渐增重并变为持续性腹泻，亦有间歇性腹泻迁延数年而顽固难愈的，个别病犬则始终不显腹泻。进行性消瘦是本病的固定症状，所有病犬无一例外，即使不厌食、无腹泻的病犬亦然。消瘦的程度不等，轻者体重减少 10%，重者减少 60%，平均减至原体重的 27%。其他伴随症状还有贫血、发热、肚腹膨胀等，亦有因低蛋白血症而出现皮肤浮肿和腹水的，胃肠透视可见充满液体和气体的扩张肠袢。

检验所见主要包括低蛋白血症、低白蛋白血症、高丙球蛋白血症以及白蛋白与球蛋白比例改变。据调查，多数病犬血清蛋白总量少于 60 克/升，重者少于

40 克/升，约为正常的半数；血清白蛋白低于 23 克/升，严重者低于 8 克/升，不及正常的 1/3；血清丙种球蛋白高于 9 克/升，严重者高于 40 克/升，超过正常的 5 倍；白蛋白与球蛋白比例倒置，为 0.4∶1～0.6∶1（正常约为 1∶1～1.5∶1），严重的可达 0.2∶1。

[诊断要点]

诊断要点是在一定动物品系内发生的家族史，顽固性腹泻和进行性消瘦等临床症状以及低白蛋白血症、高丙球蛋白血症等检验所见。必要时可通过活体检查胃和/或小肠黏膜，依据淋巴细胞—浆细胞浸润等特征性病理组织学改变而确定诊断。

[防治措施]

除用胰蛋白酶和抗生素等药物施行腹泻的对症处置外，尚无根本疗法。

二、多发性骨髓瘤（Multiple myeloma）

多发性骨髓瘤是以骨髓等组织器官内浆细胞恶性增殖并产生副蛋白（骨髓瘤蛋白）为特征的一种最常见的单株系丙球病。其免疫病理学基础是多灶性骨髓瘤和骨髓瘤蛋白生成。临床症状包括骨痛、贫血、高黏性综合征（血清黏滞度增高），肾功能不全以及易发感染。主要检验所见：血沉加快，血钙增高，本周蛋白尿（尿液中出现凝溶蛋白即本周蛋白），血清电泳图上显现 M 蛋白峰，末梢血和骨髓内浆细胞显著增多并见钱串状红细胞形成。已报道见于犬。

[病因]

多发性骨髓瘤的真实病因尚不清楚。目前提出的可能病因主要是遗传素质、病毒感染和慢性免疫刺激。

[主要症状和病理变化]

出血性素质是各类型单株系丙球病共有的常见症状，在多发性骨髓瘤病犬中的出现频率接近半数。主诉或现症检查常可发现自发性出血或创伤后流血不止。皮肤和齿龈等可视黏膜显现出血斑块，显示鼻衄、柏油粪、血尿等呼吸道、消化道和泌尿道出血的表现。凝血象检验可证实：流血时间延长 5～10 倍，严重的则超过 30 分钟；血块收缩不良，收缩指数常不及 0.2；血小板黏附、集聚和释放功能试验发生改变；凝血酶原时间和/或激活的部分凝血活酶时间延长，表明止血过程的血小板机制和凝血机制存在异常。

贫血是多发性骨髓瘤后期的固定症状。起始系失血所致，属大细胞正色素性再生性贫血类型。以后则系骨髓造血障碍所致，属正细胞正色素性非再生性贫血类型，骨髓细胞分类显示红系细胞的比例明显下降。

肋骨、四肢骨和脊椎骨疼痛，以致表现行为和姿势失常，运动障碍，甚而发生瘫痪。这是多发性骨髓瘤独具的体征，据以区别于其他各类型的单株系丙球

病。X线摄片可见骨皮质部变薄以及“打洞样”骨溶解等骨质疏松症变化。

精神沉郁、嗜眠、昏睡等神经症状以及视力障碍和失明的出现，常指示继发性高黏性综合征及视网膜病的存在。眼底检查可证实视网膜出血、视乳头水肿以及视网膜静脉迂曲扩张。

通常取慢性病程，经过数月至2年不等，最终多死于顽固难治的反复感染、肾功能不全或充血性心力衰竭。

检验项目主要包括：血清蛋白检查、血象和骨髓象检查、尿液以及血清黏滞度和血钙测定。多数病犬血清总蛋白高于80克/升，球蛋白高于50克/升，血清蛋白电泳图上显示狭窄而高耸的单株M蛋白峰，通过免疫电泳法证实多系IgA或IgG类型。末梢血涂片见有钱串状红细胞形成。抗凝血液的灰白层内可发现浆细胞。骨髓象检查可见浆细胞增生极度活跃，成熟和分化中的浆细胞至少占骨髓细胞总数的25%。少数病犬血清黏滞性增高，相对黏度大于4.0～6.9（正常为1.4～1.7）。部分病犬血钙增高，大于3毫摩尔/升。将近半数病犬可发现本周蛋白尿。

［诊断要点］

多发性骨髓瘤的论证诊断依据包括四个方面：IgM类型以外的单株系丙球血症即骨髓瘤蛋白血症；骨溶解性骨损害的放射学证据；骨髓穿刺细胞分类，浆细胞增生达细胞总数的25%以上；尿液中出现本周蛋白。结合临床表现，凡符合上述两项标准者，诊断即可确立。

［防治措施］

尚无根治疗法。在支持疗法的基础上实施抗肿瘤化学疗法，仅能使病犬的存活期延长3～7倍。支持疗法包括：用各种广谱抗生素，以控制合并的感染；增喂食盐，多给饮水，输注适量葡萄糖盐水、平衡液或中性磷酸盐缓冲液，促进钙质和本周蛋白随尿排出，以缓解对肾功能的损害。抗肿瘤疗法常用的是苯丙氨氮芥、苯丁酸氮芥、环磷酰胺等烷化剂。苯丙氨氮芥口服，每千克体重0.1毫克，每天1次，连续10天，以后剂量减半，维持20天，30天为一疗程。

三、巨球蛋白血症（Macroglobulinermia）

巨球蛋白血症是由于单克隆B淋巴细胞或淋巴细胞样浆细胞过度增殖，IgM类副蛋白（巨球蛋白）大量生成所致发的一种单株系丙球病。其免疫病理学基础包括肝、脾、淋巴结肿大，肝、脾、淋巴结以至骨髓内有淋巴细胞样浆细胞广泛浸润，并伴有同质性IgM类蛋白质大量生成。临床特点是高黏性综合征、出血性素质、视网膜病和贫血，而骨溶解性骨骼损害病征缺如。主要检验所见有血清电泳M蛋白峰，血清黏滞度增高和凝血象改变。已报道见于犬。

[病因]

巨球蛋白血症的真实病因未明。同多发性骨髓瘤一样，提出的可能病因包括遗传素质、病毒感染和慢性免疫刺激。

[主要症状和病理变化]

本病所显示的临床症状多归因于免疫细胞增殖和巨球蛋白生成。

细胞增殖引起的表现，包括肝肿大、脾肿大和体表淋巴结肿大，因而病程发展更像淋巴肿瘤。与多发性骨髓瘤显著不同，主要区别在于骨骼损害罕见，骨溶解性骨骼损害缺如。

巨球蛋白引起的表现，包括出血、神经抑制和视网膜病等所构成的高黏性综合征。常见的突出症状是出血性素质，可见鼻衄、齿龈等可视黏膜及皮肤出血斑和创伤后流血不止。精神沉郁、嗜眠、昏睡乃至昏迷，是高黏性综合征的神经症状。视力减退以至失明，是高黏性综合征的视网膜病结局，眼底检查可发现视网膜出血，视乳头水肿，网膜血管扩张迂曲如腊肠状。

后期常出现贫血，起因于红细胞生成减少、失血、溶血和血浆容量增加。

病程发展缓慢，经过数月至数年。如不死于出血、贫血和充血性心力衰竭，则常转为淋巴肉瘤和淋巴细胞性白血病。

[诊断要点]

除肝、脾、淋巴结肿大等淋巴肉瘤或淋巴细胞性白血病的临床表现和检验所见外，确诊主要依据于血清的蛋白分析和黏滞度测定。血清总蛋白增高，可达 90～120 克/升，球蛋白可达 50～80 克/升；血清蛋白醋酸纤维素薄膜电泳图中间区或 β 球蛋白区恒显示狭窄而高耸的 M 蛋白峰，用特异抗血清作电泳或琼脂扩散试验能证实其为 IgM 类型。血清黏滞度明显增高，相对黏度可达 8～10（正常为 1.4～1.7）。

[防治措施]

除用苯丙氨氮芥、苯丁酸氮芥、环磷酰胺等烷化剂按淋巴瘤或淋巴性白血病实施抗肿瘤化疗外，最有效的支持疗法是血浆清除法，以缓解高黏性综合征有关的各种临床表现。国外有特制的血浆泻除装置可供使用。国内仅有第二军医大学研制的血细胞分离器，尚未批量生产。目前可同时施行静脉泻血法和血细胞加平衡液静脉回输法加以代替。犬一次可泻血浆 300～500 毫升，3～7 天 1 次，直至病情得到持久缓解。

四、粒细胞性综合征

（Granulocytopathy syndrome）

粒细胞性综合征（Granulocytopathy syndrome ，GS）是由于粒细胞特别是中性粒细胞杀菌作用先天缺陷所致的一种遗传性吞噬细胞功能紊乱病。

［病因］

其免疫病理学特征是唯独细胞内杀菌反应明显低下，中性粒细胞急剧增多，而趋化、黏附、吞噬功能相对完好。临床特点是易患各种细菌性感染，尤其是化脓菌感染。已报道发生于 Irish setter 犬、Doberman-pinseher 犬。

［主要症状和病理变化］

在一定的动物品系内呈家族性发生。

Irish setter 犬的 GS，常染色体隐性遗传类型，生后数日起病，反复发生细菌性感染。主要表现脐静脉炎、淋巴结病、脓皮病、多发性皮肤脓肿、化脓性齿龈炎和骨髓炎、并伴有正细胞正色素性贫血。病情险恶，大多于数周或数月内死于脓毒败血症。

Doberman-pinseher 犬的 GS 数周龄起病，临床表现局限于皮肤和呼吸道。皮肤病变主要是皮脂溢。呼吸道病变主要是支气管肺炎和肺的肉芽肿性炎症，取慢性经过，迁延数月至数年。

检验所见：白细胞增多症、中性粒细胞增多症、核型左移、骨髓粒系增生极度活跃等炎性反应以及中性粒细胞杀菌指数降低等证病性改变。

［防治措施］

以往一直认为 GS 是致死性遗传病，各种抗生素很少奏效。最近发现，磺胺异恶唑不仅具有杀菌作用，还能增强吞噬细胞的杀菌活性，对病程较长的 GS 尤其值得试用。

第二十二章　遗传性疾病

第一节　遗传性代谢病

一、糖原累积病（Glycogen storage disease）

糖原累积病（Glycogen storage disease，GSD）是由于与糖原降解有关的特定酶先天缺乏，糖原异化过程某环节发生障碍，而造成糖原在组织内沉积的一组遗传性糖原代谢病。在犬发生的主要有糖原累积病Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型，恒在一定的品系内呈家族性发生。三种类型的糖原累积病的基本特点见表 22－1。

表 22－1　犬糖原累积病的类型及主要特点

病名	糖原累积病Ⅰ型（GSDⅠ）	糖原累积病Ⅱ型（GSDⅡ）	糖原积累病Ⅲ型（GSDⅢ）
别名	肝肾糖原累积病或 Von Gierke 氏病	全身性糖原累积病或 Pompe 氏病	局限性糊精累积病或 Forbe 氏病
缺乏酶（病因）	葡萄糖 6－磷酸酶先天缺陷	酸性麦芽糖酶即 α－1，4 葡萄糖苷酶先天缺乏	淀粉-1，6 葡萄糖苷酶（脱支链酶）先天缺乏
遗传类型	常染色体隐性类型	常染色体隐性类型	未定，可能属于常染色体隐性类型或为限性遗传
病理学特征	①肝、肾显著肿大；②肝、血小板中葡萄糖 6－磷酸酶活性低下；③肝、肾等器官组织的细胞溶酶体内有大量糖原沉积，并形成泡沫细胞	①脑、肌肉、肝脏等发生细胞变性，形成泡沫细胞以至海绵状组织；内有大量糖原沉积。②肝、外周血白细胞的酸性麦芽糖酶活性极度低下或缺如	①肝、脑、肌肉等组织的细胞变性，并形成泡沫细胞；②肝脏和骨骼肌内的脱支链酶活性降低，血清转氨酶活性增高
临床特征	肌颤、眩晕、共济失调和低血糖性昏迷	发育迟滞；心力衰竭；肌张力减退以及感觉过敏、运动障碍、渐进性共济失调等神经症状	眩晕；肌无力和发育迟滞，中后期腹部膨满（右侧尤明显），肝脏硬固、肿大，腹水
发生	玩具种的幼犬	Lapland 犬	德国牧羊犬和日本的一个品系犬，病犬均为雌性

［主要症状及病理变化］

1. GSDⅠ 哺乳期起病，6～12 周龄的病犬最为常见。早期主要表现为肌肉震颤，步态不稳，共济失调和眩晕。随着病程的进展，运动障碍逐渐增重，并见肚腹明显膨大，右季肋部尤为突隆，通过腹壁很容易摸到肿大而硬固的肝脏，表面平滑，触不感痛（巨肝症）。X 线检查，可见肾脏也显著肿大。后期除运动障碍外，常发生低血糖昏迷（血糖低于 2.24 毫摩尔/升，即 400 毫克/升时）。在饥饿、寒冷、惊恐、断乳甚至预防接种等应激因素作用下，病犬即表现精神沉郁、眼球塌陷、步态摇晃和体温低下等症状，并很快陷入昏迷。如不及时抢救，即可在 3 小时内死于低血糖休克。整个病程一般不超过半年。临床检验所见，主要是血糖降低，通常为 2.52～3.08 毫摩尔/升（450～550 毫克/升）。眩晕或昏迷时，血糖常猛降到 2.24 毫摩尔/升以下。

2. GSDⅡ 哺乳期间起病，2～3 月龄最常见。主要表现发育缓慢，肌肉松弛无力，步样强拘，体躯摇晃，共济失调。且感觉过敏，驱赶、抓取或车载时易兴奋乃至惊恐。有的经常呕吐和呕逆（巨食管症状），持续性气喘和心律失常（表明心肌及其传导系统受累严重）。离乳后病情多迅速恶化，共济失调愈益明显。即使经受轻微刺激也肌颤不已，常常猝然倒地，心动过速。运动障碍则渐进增重，最后陷于轻瘫或麻痹。一般在 8～9 月龄时即死于心力衰竭或恶病质。

3. GSD Ⅲ 病犬为疾病基因纯合子个体，杂合子个体则为不显临床表型的携带畜。病犬起病显症的时间在 2 月龄前后，病程发展缓慢。早期的主要表现为共济失调和眩晕、肌肉软弱无力和发育迟滞。中后期的突出症状是腹部逐渐膨满，右侧尤为明显，腹壁触摸很容易感到肿大而硬固的肝脏。穿刺可获得大量清澈的淡黄色腹水。

[诊断要点]

依据系谱调查、临床表现、病理学所见和生化检验等综合诊断。

恒在一定的品系内呈家族性发生，生长迟滞、进行性共济失调等基本临床表现，为所有糖原累积病所共有。但不同类型的糖原累积病亦有差异。

(1) GSDⅠ 最可靠的依据是活体穿刺肝组织或采集分离循环血小板，测定葡萄糖 6-磷酸酶的活性。纯合子病犬的酶活性，常不及健康对照犬的 5%。杂合子携带犬的酶活性则介于纯合子病犬和健犬之间。

(2) GSDⅡ 该型病犬感觉过敏（脊髓背根损害的刺激症状）与肌张力减退（脊髓腹角和骨骼肌损害的脱失症状）同时存在，似乎互相矛盾；反映心肌及其传导系统损害的心律失常和心力衰竭等心病体征相当突出。外周血单核细胞和活体穿刺肝组织中酸性麦芽糖酶活性极度低下。外周血单核细胞抽提物酸性麦芽糖酶测定，可用于检出这种杂合子携带者，其酶活性为每克蛋白 0.244±0.085 国际单位，约为正常纯合子个体酶活性（每克蛋白 0.524±0.11 国际单位）的

一半。

(3) GSD Ⅲ　肝功能试验，病犬血清转氨酶活性增高。门冬氨酸氨基转氨酶（AST）可达58.5国际单位/升，丙氨酸氨基转氨酶（ALT）可达302国际单位/升。肾上腺素耐量试验（1%盐酸肾上腺素1毫升肌内注射），30分钟后血糖并不升高（对照犬升高50%），60分钟后血糖增多亦极为有限。肝脏和骨骼肌活体穿刺组化检查，病犬肝组织和骨骼肌中的脱支链酶活性极度低下，分别为9～22国际单位/克和每分钟0～0.04微摩尔/克，不及正常犬酶活性（395～414国际单位/克和每分钟0.26～0.57微摩尔/克）的1/10。肝和骨骼肌的糖原含量（湿重）分别为每千克组织1.45克和0.65克，分别比正常犬含量（每千克组织0.41克和0.10克）增高4倍和6倍。外周血白细胞内脱支链酶活性测定，还适用于确认和检出本病的杂合子携带犬，其酶活性为每克蛋白100～106国际单位，约为正常纯合子犬酶活性（每克蛋白176～228国际单位）的1/2。病犬肝脏和骨骼肌中脱支链酶的活性极度低下，仅为正常对照犬酶活性的0%～7%。而用碘谱法和磷酸化酶降解法测定肝糖原和肌糖原的组成结构，沉积糖原的支链异常短，从而证实病犬的这种糖原代谢病系脱支链酶缺乏和短支链糖原沉积所致的糖原累积病Ⅲ型。

胰高血糖素耐量试验，可用于鉴别犬糖原累积病Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型。以0.5毫克盐酸胰高血糖素静脉注射，糖原累积病Ⅱ型，即使在饥饿状态下亦可使血糖恢复正常；Ⅲ型，在进食之后注射可使血糖恢复正常，而饥饿状态下注射则否；Ⅰ型，则不论在饥饿状态下或进食之后注射，都不显示血糖回升。

[防治措施]

无根治疗法。

病犬低血糖昏迷时，静脉注射50%葡萄糖液5～10毫升，可使意识恢复，有急救功效。皮质类固醇制剂，如强的松龙2.5毫克内服，每天2次，连续1周，有助于消除应激因素，防止眩晕复发或低血糖昏迷的发作。

二、黏多糖累积病（Mucopolysaccharidosis）

黏多糖累积病（Mucopolysaccharidosis，MPS）是决定α-L艾杜糖醛酸酶或β-葡萄糖苷酸酶生成的隐性等位基因发生了突变所致的一组遗传性黏多糖代谢障碍遗传病。其病理学特征包括酸性黏多糖类物质在各种组织特别是黏多糖合成细胞的溶酶体内沉积，尿中排出硫酸皮肤素、硫酸乙酰肝素、硫酸角质素等氨基多糖，造成胶原—结缔组织代谢障碍，造成骨骼变形，肝、心等内脏损害，角膜混浊和智能发育不全。在犬发生的报道是Ⅰ型和Ⅶ型，两种类型的主要特点见表22-2。

表 22-2 犬黏多糖累积病的类型及主要特点

病名	黏多糖累积病Ⅰ型（MPS Ⅰ）	黏多糖累积病Ⅶ型（MPS Ⅶ）
缺乏酶	α-L艾杜糖醛酸酶先天缺乏	β-葡萄糖苷酸酶先天缺乏
遗传类型	常染色体隐性类型	常染色体隐性类型
病理学特征	成纤维细胞、内皮细胞、白细胞、软骨细胞、骨细胞等黏多糖合成细胞的α-L艾杜糖醛酸酶活性低下，溶酶体内有黏多糖沉积，形成泡沫细胞，而导致胶原代谢障碍和骨质生长阻滞	各组织内的β-葡萄糖苷酸酶活性极度低下以至缺如：巨噬细胞、成纤维细胞以及骨骼、滑膜、角膜、视网膜、心瓣膜和神经组织的细胞溶酶体肿胀，沉积黏多糖的不全降解产物，胞浆内形成空泡（泡沫细胞），胶原代谢障碍，结缔组织和骨质发育不良
发生	Plott猎犬	已报道发生于犬
临床特征	发育迟滞（侏儒），骨骼和关节变形，运动障碍，角膜混浊，排氨基多糖尿	

［主要症状及病理变化］

恒在一定的品系内呈家族性发生。

1. 犬 MPS Ⅰ型 在6月龄至1岁左右起病，多数在显症后的1～2年间死亡，有的可存活数年之久。临床表现主要包括：生长缓慢。雌犬尤为明显，体重仅为同龄健犬的一半；视力低下，两侧眼角膜显颗粒状弥散性混浊，表观似毛玻璃样；跛行严重，腕、跗关节过伸，以致用趾部或掌部支撑体重；摸触头、颈和脊柱时表现疼痛不安；X线摄片，骨关节病变严重，如渗出性或退行性关节病，关节周围骨质增生，股骨头及胸椎棘突出现溶骨区，脊椎骨赘形成以及椎间盘间隙狭窄等；胸片、心电图和心音图均显示右心室增大。

2. 犬 MPS Ⅶ型 1～2月龄起病，1～2周岁死亡。主要表现为生长迟滞，体形矮小（侏儒）。面容丑陋（头大、上颌短），角膜混浊（颗粒状白翳），肝脏肿大。后肢弱，步态蹒跚，关节极度松弛而过度伸展，易发生不全脱臼，关节囊肿胀，触诊有波动感。有的因瓣膜增生，房室瓣口狭窄或闭锁不全，而显现相应的心区体征以至心力衰竭的各种症状。疾病发展到中后期（12月龄以上），X线照片可显示广泛的骨关节病图像，包括双侧股骨头脱位，腕、跗骨的骨密度和形态异常，颈椎发育不良，扁椎骨以及多数长骨的骨骺有射线可透性病变。

［诊断要点］

家族发生史，发育迟滞，角膜混浊，面容粗犷，黏多糖尿以及骨关节损害等临床表现，为各型黏多糖累积病的共同特点。

MPS Ⅰ型病犬循环淋巴细胞和体外培养的成纤维细胞中，α-L艾杜糖醛酸酶的活性也均不及正常犬酶活性的1%。尿中GAG总量可达正常的4～16倍，甚至17～30倍。

MPS Ⅶ型病犬肝组织的β-葡萄糖苷酸酶活性仅为正常对照犬平均酶活性的

0.2%～1.7%。

［防治措施］

尚无根治办法。定期输注血浆，以补充所缺酶，仅能使症状短期间缓解。酶替代疗法作用短暂，且价格昂贵，难以终生维持。同种异体骨髓移植疗法正在实验研究中，可望取得突破性进展。

三、糖蛋白累积病（Glycoproteinosis）

糖蛋白累积病又称肌阵挛性癫痫，包括神经元糖蛋白累积病和全身性糖蛋白累积病，是以神经和肝脏等组织内沉积糖蛋白复合物并形成 Lafora 包涵体为特征的一种遗传性神经元代谢病。

目前相继报道自然发生于 Basset hunds、Beagle、Miniature poodle 和 Corgi 等品系犬，遗传特性属常染色体类型，但隐性抑或显性尚未能确定。

［病因］

根本病因是常染色体上某种隐性或显性基因发生了突变。其致病机理和主要发病环节还不清楚。一般认为是某种酶先天缺陷所致的糖代谢紊乱。也有人提出，发病可能与视丘-间脑的损害有关。

［主要症状及病理变化］

犬糖蛋白累积病，多起病于青壮年期（2～6 岁），恒在一定的动物品系内呈家族性发生，公母兼有。主要临床表现精神迟钝、嗜眠以至长时间昏睡，步样僵硬，共济失调，头、颈、躯干及四肢骨骼肌呈间代性痉挛直至全身抽搐，有的视力障碍以至失明，但未见有典型的癫痫发作。病程发展较急，通常于显症后的 1 年之内死亡。

［诊断要点］

本病的临床表现多系一般脑症状，生化检验亦无特异性改变。确立诊断的唯一可靠依据在于通过死后脑髓的病理组织学检查或者肝脏和肌肉的活检病理组织学检查，以发现特征性包涵体- Lafora 体的存在。

特征性病理形态学变化是，一些与运动有关的神经组织发生变性和萎缩，特别是小脑浦金野氏细胞变性和小脑分子层萎缩，并因糖蛋白复合物沉积而形成特殊的 Lafora 小体，即肌阵挛小体。

［防治措施］

尚无根治办法。必要时可应用镇静解痉药物，以减轻症状，延缓病程。

四、神经鞘类脂质代谢病

犬发生的神经鞘类脂质代谢病主要有 GM_1 神经节苷脂累积病、GM_2 神经节

苷脂累积病、神经鞘髓磷脂累积病、葡萄糖脑苷脂累积病、球状细胞白质营养不良症、蜡样质—脂褐素病。除蜡样质—脂褐素病报道较多，其他疾病发生较少。犬神经鞘类脂质代谢病的主要特点见表 22－3。

表 22－3 犬神经鞘类脂质代谢病的主要特点

病名	缺乏酶（病因）	遗传类型	发生	病理学特征	临床特征	治疗
GM_1 神经节苷脂累积病	β-半乳糖苷酶	常染色体隐性遗传	杂种 Beagle、英国 Springer spaniels、葡萄牙 Water、Shiba 等品系犬	脑、肝、肾及白细胞中酶活性低下；GM_1 含量增高，且 GM_1、GM_{1a}、GT 的相对比例发生显著改变；中枢神经系统、外周神经节以至视网膜神经细胞发生气球样变，肝、肾、骨等组织的细胞溶酶体内有空泡形成；沉积物为糖脂和低聚糖	幼畜发育迟滞，进行性运动障碍，失明，并排少量低聚糖尿	无根治办法。酶替代疗法、骨髓移植疗法和基因插入疗法正在研究
GM_2 神经节苷脂累积病	N-乙酰β-D-氨基己糖酶或其辅酶（激活蛋白）	常染色体隐性遗传	德国短毛 Pointer 犬、日本 Spaniel 犬	组织内酶或其辅酶的活性低下；GM_2 含量增加，神经节苷脂组分比例发生改变；脑、脊髓、神经节、视网膜神经细胞及其他组织的细胞溶酶体内沉积糖脂类物质，形成泡沫细胞以至海绵状组织	发育缓慢，视力障碍和共济失调等进行性运动障碍	无根治办法。酶替代疗法、骨髓移植疗法正在研究
神经鞘髓磷脂累积病	鞘髓磷脂酶	常染色体隐性遗传	Poodle 犬	神经元、肝细胞以及肝、脾、胸腺、淋巴结等组织网状内皮细胞内显现空泡，鞘髓磷脂等类脂物质沉积	生长迟滞，头部持续颤动，肢体过度伸展，共济失调，四肢轻瘫以至麻痹	无有效疗法
葡萄糖脑苷脂累积病	葡萄糖脑苷脂酶	常染色体隐性遗传	悉尼 Silky 犬	酶活性低下；神经和内脏中有葡萄糖脑苷脂沉积，并出现典型的高雪氏细胞；脑实质海绵样空泡化以及脑实质变形和萎缩	共济失调，全身震颤和运动过强	无有效疗法
球状细胞白质营养不良症	半乳糖脑苷脂酶	单基因常染色体隐性遗传	Cairn terriers 犬、西部高地 Terriers 犬、小型 Poodle 犬、Beagle 犬	所有组织中上述酶活性缺乏；巨噬细胞因沉积半乳糖脑苷脂而形成泡沫状类球形细胞；脑脊髓白质髓磷脂变性和轴索变性；外周神经节段性脱髓鞘以及轴索肿胀、碎裂或丧失	头部震颤，共济失调，四肢轻瘫以至视觉和精神障碍等脑、脊髓及外周神经的损害的各种神经症状	无有效疗法

五、蜡样质—脂褐素病（Ceroid-lipofuscinosis）

蜡样质—脂褐素病又称家族性黑朦白痴，包括神经元蜡样质—脂褐素病和神经内脏蜡样质—脂褐素病，是由于线粒体三磷酸腺苷合成酶亚单位 C 先天性降解缺陷所致的一组遗传性溶酶体蛋白质性蛋白累积病，即亚单位 C 累积病。其遗传特性属常染色体隐性类型。病理学特征是神经元以至网状内皮细胞的溶酶体内大量沉积显现自发荧光的脂色素体主要包括 3 种物质—脂褐素、蜡样质以及疏水性蛋白质，即线粒体三磷酸腺苷合成酶的亚单位 C。临床表现精神呆滞，肌肉痉挛，共济失调，定向力障碍，听力减退以至耳聋，进行性视觉障碍以至失明（视网膜神经萎缩）等。

众多品系犬均有发病报道，如英国 Setter 犬、Coker spaniel 犬、德国短毛 Pointers 犬、Chihuahua 犬、Dachshund 犬、Saluki 犬、Dalmation 犬、Blue Heeler 犬、澳大利亚 Cattle 犬、Border collie 犬等。

[病因]

根本病因在于基因突变。系谱调查和测交试验，已确定其遗传特性属常染色体隐性类型。致病机理尚未彻底搞清。

[主要症状及病理变化]

幼年—青年型神经元蜡样质—脂褐素病（NCL），始发于数周龄、数月龄以至 1～3 周岁；成年型 NCL，则始发于性成熟之后，即 3～5 周岁，中年期乃至老年期。

临床症状和疾病经过，主要取决于疾病类型以及病变神经元的所在部位和受害程度。病犬主要表现各种神经症状，包括精神呆滞、反应迟钝或者感觉过敏，兴奋癫狂；肌肉颤动，肌肉痉挛，全身抽搐以至癫痫样发作而呈游泳样运动，或者前肢、后肢以至四肢轻瘫而不能站立；步态蹒跚，共济失调甚至丧失定向能力；怕光或视力减退以至失明；听觉过敏或听力减退以至耳聋。幼年—青年型 NCL，经过较急，通常在 2 岁之内死亡；成年型 NCL，病程较长，往往在开始显症后的数年间死于衰竭。

主要的特征性检验所见是，循环白细胞内对苯基二胺介导的过氧化酶（PPD 过氧化物酶）活性降低。NCL 纯合子病犬每微克蛋白质每分钟的该酶光密度值（在 485 纳米下）为 0.88；而 NCL 杂合子携带犬则为 6.0，分别为正常犬酶活性（1.25）的 10%和 50%。

[诊断要点]

犬 NCL 的诊断应依据以下 4 个方面而确立诊断：符合常染色体隐性类型的家族性发生特点；精神呆滞、神经症状和视力障碍组成的基本临床表现；光镜和

电镜检查中枢神经、神经节及视网膜神经细胞内见有蜡样质—脂褐素的大量沉积；检验循环白细胞内的PPD过氧化物酶活性低下。

［防治措施］

尚无根治疗法。

六、遗传性胱氨酸尿症（Hereditary cystinuria）

遗传性胱氨酸尿症又称胱氨酸结石症或胱氨酸尿石症，是由于肾小管的氨基酸转运机能先天缺陷，对胱氨酸或氨基二酸的重吸收机能降低所致的一种氨基酸转运病。其遗传特性为限性的常染色体隐性类型。病理学特征包括：胱氨酸、赖氨酸、精氨酸、鸟氨酸等氨基二酸的血中浓度正常，而胱氨酸或氨基二酸随尿大量排出。主要临床表现为尿中含大量胱氨酸沉渣，膀胱内形成胱氨酸结石，导致公畜尿道堵塞、尿潴留以至膀胱破裂和尿毒症。发生于Dachshund、Labrador、Irish Terier、Scottish Kingred等众多纯种犬及杂种犬。

［病因］

遗传性胱氨酸尿症的根本病因和主要发病环节，就在于决定或控制该特异性载体蛋白质合成的结构基因或调节基因发生了突变，胱氨酸等氨基二酸转运载体蛋白的生成不足，跨膜转运机能缺陷，肾近曲小管重吸收胱氨酸、赖氨酸、精氨酸和鸟氨酸等氨基二酸的功能低下，由血浆滤入原尿后，即随尿大量排出，显现胱氨酸尿症以至赖氨酸尿症、精氨酸尿症和鸟氨酸尿症等氨基二酸尿症。由于胱氨酸在酸性环境中的溶解度甚低，大约为2.49毫摩尔/升（300毫克/升），在犬的酸性至中性（pH4.5～7.0）尿液中容易形成结晶（胱氨酸结石），在雄犬常造成尿道堵塞和尿潴留，以至膀胱破裂、肾衰竭和尿毒症。

［主要症状及病理变化］

本病恒在一定的动物品系内呈家族性发生，显症病犬均为雄性，系疾病基因的纯合子个体。雌性的疾病基因纯合子个体，即使存在胱氨酸尿以至胱氨酸结石，亦不显现尿道堵塞（因尿道短、直而粗大）等临床表现。

通常起病于哺乳期，尿中可检出大量胱氨酸以至多量赖氨酸等氨基二酸，但无临床表现。显现病征多在成年期，一般在2～3岁，也有到4～6岁才显症的。主要表现血尿、尿频、痛性尿淋漓等膀胱结石或尿路感染的症状。当结石堵塞尿道（大多在阴茎部的尿道内口处）时，则出现腹痛不安、排尿停止等一系列尿潴留症状，严重的可造成膀胱破裂，死于肾衰竭和尿毒症。

胱氨酸结石，呈黄褐—黄绿色，细小而平滑，也有直径达6厘米左右而表面呈脑回状的。X线透视或照相可被发现。

尿液检查　镜检尿沉渣可认众多的六角形胱氨酸结晶；尿液氰化硝普蓝试验显洋红色阳性反应；尿液氨基酸分析，有的含大量的胱氨酸，表明是单独的胱氨酸尿症。有的还含有多量赖氨酸、精氨酸和鸟氨酸，表明是氨基二酸组转运病。

血液检查　血浆中胱氨酸等氨基二酸的含量不增高，这是氨基酸转运病与氨基酸分解代谢病的根本区别。据 Tsan 等（1972）测定，病犬和健犬血浆胱氨酸的含量完全一致，均为 7±3 毫克/升。

［诊断要点］

遗传性胱氨酸尿症的确诊，主要依靠生化检验和系谱调查，遇到患尿路结石的病犬，可采取下列诊断程序。首先，通过尿沉渣镜检和尿液氰化硝普蓝试验，以发现胱氨酸的大量存在；接着，进行尿液氨基酸分析，以确认胱氨酸尿或氨基二酸尿，其中胱氨酸的浓度必须超过肌酐 75 毫克；然后，进行血浆氨基酸分析，证实血浆胱氨酸等氨基二酸的含量并不增高，以区别于胱氨酸和氨基二酸分解代谢病；最后，可通过先证病犬，调查有无家族发病史，是否符合限性的常染色体隐性遗传的各种特点。

［防治措施］

对堵塞尿路的结石，应通过外科手术予以清除。为防止胱氨酸结石的形成，通常可采取下列措施：

（1）*增加尿量*　尿液稀薄，增加胱氨酸的溶解度，避免过饱和，可防止结石形成。通常给病犬多饮水或给予流质、半流质的食饵，使饲料中的水分保持在 70%左右。

（2）*碱化尿液*　胱氨酸能溶于碱性递质中，尿液保持在 pH7.5 以上，即可防止胱氨酸结石形成。通常用碳酸氢钠，日量为每千克体重 150 毫克，2 次分服。必须进行尿 pH 测定监护。尿液碱化易析出磷酸钙沉淀，甚而形成磷酸盐结石，长期服用应当慎重。

（3）*减少胱氨酸排泄*　以往习用限制含甲硫氨酸蛋白饮食，实际收效甚微。目前多采用青霉胺（penicillamine）疗法。原理是通过二硫化物交换，同体内的半胱氨酸（胱氨酸的前体），形成溶解度高的半胱氨酸—青霉胺而随尿排出。青霉胺日量为每千克体重 30 毫克，2 次分服，可使尿中胱氨酸含量控制在每克肌酐 200 毫克以下，不致形成结石。为避免呕吐等毒副作用，亦可每晚口服（每千克体重 10 毫克），并辅以前述两项措施。近年采用 α-巯基丙酰甘氨酸（MPG），即硫醇口服，日量为每千克体重 0.6～2.0 克，可将胱氨酸变成溶解度高的水溶性二硫衍生物，使尿胱氨酸含量保持在每克肌酐 100 毫克以下，防治结石的效果更为确实。

七、特发性范可尼综合征
(Idiopathic fanconi syndrome)

特发性范可尼综合征即自发性肾小管功能异常（SRTD），又称原发性肾性糖尿病或广泛性氨基酸尿症，是肾小管对多种溶质的再吸收功能先天缺陷所致的一组肾病综合征。其遗传特性尚未完全确定，据认为系单基因常染色体隐性类型。病理学特征是肾小管对葡萄糖、磷酸盐、重碳酸盐、各类型氨基酸以至钾、钠等多种溶质的再吸收功能存在先天缺陷，多种氨基酸、葡萄糖以至磷酸盐和钾等随尿大量丢失，而血液中葡萄糖等相应溶质的含量并不增高，且肾小管查无特征性病理组织学改变。主要临床表现为成年以至中年期发病，持续性烦渴贪饮，多尿，体重减轻，肌肉无力以及不同程度脱水，经数月至数年后因代谢性酸中毒和肾衰竭而致死。特征性检验所见包括：尿液生化分析可认糖尿、低渗尿、广泛性氨基酸尿、高磷酸盐尿、高重碳酸盐尿和高钾尿，而血液生化分析显示血糖正常或降低、低磷酸盐血症、低钾血症以至代谢性酸中毒和肾小管性酸中毒等各项指征。

犬的特发性范可尼综合征，即所谓自发性肾小管功能异常或广泛性肾小管转运缺陷，发生于 Basenji 犬，挪威的 Elkhounds 犬以及 Whippets 犬，据美国最近的一份全国性调查披露，特发性范可尼综合征在 Basenji 犬中的发生率高达 10%(96/959)，其中半数病犬的年龄分布在 4～8 岁之间。

[病因]

特发性范可尼综合征系复合性肾小管转运功能先天缺陷。遗传特性为单基因常染色体隐性类型。其根本病因在于，有一种迟效的隐性致死基因，致发肾小管刷状缘缺陷，管腔转运系统功能异常。

[主要症状及病理变化]

本病恒在 Basenlji 等一定的品系犬中呈家族性发生。病犬为疾病基因纯合子个体，且两性兼有。通常在 3～8 岁，即成年以至中年之后起病显症，病程数月至数年不等，最终多死于酸中毒和肾衰竭。

本病患犬的固定症状是烦渴贪饮（每天饮水量多达 2～3 升）；多尿，（昼夜排尿量多达 2.5 升）；糖尿（24 小时排糖量多达 16 克）。食欲良好而体重减轻。大量喝水而显现皮肤弹力减退以至眼窝凹陷等不同程度的脱水体征。低血钾严重时，肌肉软弱无力而不愿活动。显症数月后，逐渐显露肌肉瘫软、神情淡漠以至昏睡、昏迷等代谢性酸中毒和尿毒症的各种表现，而死于肾衰竭。

特征性检验所见：包括低渗尿，尿比重降低至 1.002～1.018（正常为 1.018～1.050)；糖尿（尿糖试验弱阳性至强阳性不等，含量为每升 2～10 克）；高钾尿

(含量为9～48毫摩尔/升)。氨基酸尿症持续存在，少数为单独胱氨酸尿症，多数为广泛性氨基酸尿症，包括胱氨酸尿症、赖氨酸尿症、甘氨酸尿症、脯氨酸尿症、丙氨酸尿症、苯丙氨酸尿症以及苏氨酸尿症等。血液葡萄糖和各类型氨基酸含量均不增高，但有明显的低磷酸盐血症和低钾血症。血钾可降低至2.0～3.6毫摩尔/升，将近正常血钾(2.7～5.8毫摩尔/升)的半数；后期则出现高氯血症和低重碳酸盐血症等一系列酸中毒的检验指征。

[诊断要点]

特发性范可尼综合征的论证诊断依据是，符合常染色体隐性类型特点的家族发生史；烦渴、多尿、消瘦、脱水、肾衰竭等肾病体征；糖尿、低渗尿、广泛性氨基酸尿而血液内糖和氨基酸含量不高等检验所见。在鉴别诊断上，应注意区别能引起糖尿的各种因素和疾病，如饮食性高血糖、糖尿病、应激性高血糖症、肾上腺皮质机能亢进、甲状腺机能亢进、垂体机能亢进、嗜铬细胞瘤以及能分泌高血糖素的肿瘤等。

[防治措施]

尚无根治办法。

八、尿酸盐结石症(Urate urolithiasis)

尿酸盐结石症是由于肝和肾的膜转运机制选择性先天缺陷，尿酸盐大量经肾排泄而形成尿结石的一种遗传性嘌呤代谢病。其遗传特性属常染色体显性类型。病理学特征是肝细胞和肾小管的膜转运机制有选择性缺陷，嘌呤代谢终末产物尿酸不能完全进入肝细胞由尿酸酶转化为尿囊素，也不能充分被肾近曲小管重吸收，大量随尿排泄，而在膀胱内形成尿酸盐结石，造成尿道堵塞。主要临床表现为排尿困难，尿频，痛性血尿和尿道阻塞。本病仅报道自然发生于犬，特别是Balmatian犬。

[病因]

在犬，嘌呤代谢产物——尿酸主要在肝脏内经尿酸酶转化为尿囊素，而进一步被降解利用或排泄。肾近曲小管对尿酸的重吸收率高达98%以上，随尿排泄的尿酸很少，日排泄量仅为10～60毫克。Dalmatian犬具有易发尿酸盐尿结石的遗传素质，根本病因就在于上述肝、肾对尿酸的膜转运机制存在先天性缺陷，其肝内的尿酸酶活性较低，而且还缺少一种能使尿酸通过肝细胞膜而得以同尿酸酶接触的中介传递系统，即过氧化物酶体，以致尿酸不能转化为尿囊素，而主要依赖肾脏清除排泄。同时其肾小管膜转运机制也存在选择性缺陷，近曲小管对尿酸的重吸收率显著低下。结果大量尿酸随尿排泄，日排泄400～600毫克。

其他品系犬发生尿酸盐尿结石的机理显然不同于Dalmatian犬。根本病因在

于先天性门静脉异形，即反常性门脉系统吻合。基本病理过程是，门脉系统短路或分流，肝脏灌注不足，功能不全，尿囊素合成减少，造成肝脑病、高尿酸血症和高氨血症，导致膀胱内尿酸铵结石形成。

膀胱内尿酸盐结石的形成，取决于游离尿酸和尿酸（钠、钾）盐的含量、尿液的酸碱度以及铵离子的浓度。尿酸的可溶性低于尿酸钠和尿酸钾。尿酸分子的解离常数为 5.75，即 pH 5.75 时，尿酸是半解离或半离子化的。尿液低于 pH 5.75 时非解离态尿酸增多；高于 pH 5.75 则离子态尿酸增多。尿液 pH 7.0 时，尿酸盐的可溶性增高达 20 多倍。尿酸盐在尿液中呈胶态混悬。当氢离子或铵离子浓度增高时，即发生凝絮作用而形成结石。在犬，尤其是 Dalmatian 犬，尿液常为碱性，形成的尿酸盐结石大多为尿酸铵，也掺杂一定量的磷酸铵镁。

［主要症状及病理变化］

本病恒在一定的动物品系如 Dalmatian 犬内呈家族性发生。病犬为疾病基因的杂合子或纯合子个体，两性兼有，但雄性居多。这显然与公畜尿道窄细多曲而容易发生尿石阻塞有关。通常在幼年或青年期起病显症，病程数月至数年不等。起病的早晚、病情的轻重以及病程的长短，主要取决于日粮中的蛋白成分，特别是体内嘌呤代谢强度。

主要临床表现集中在泌尿系统，特别是膀胱和尿道。包括排尿困难、带痛、血尿以及尿频等尿路感染的刺激症状。尿道阻塞时，则排尿停止，疼痛不安，尿液潴留以至膀胱破裂。沿尿道径路仔细触诊，必要时辅以直肠内指检和/或 X 线摄片（平片或投造影剂），常可发现阻塞于尿道或游离于膀胱内的结石。

主要检验项目有血清尿酸测定、尿液尿酸盐测定以及尿结石的化学成分分析。送检的尿结石应包括中央部和周边部。前者能反映结石的化学性质，后者有时混杂磷酸盐等其他成分。尿酸盐结石呈扁平形、球形或卵圆形，细小如砂粒或粗大如鸽卵，表面平滑，着尿色素而显黄、橙或红褐色。

［诊断要点］

本病论症诊断依据是常染色体显性类型的家族发生史，排尿障碍、尿道阻塞、痛性尿潴留等体征以及尿结石的化学成分分析。先天性门静脉异形吻合短路（分流）所致的尿酸盐尿石症，也显示家族性发生特点和本病所固有的各项体征，但常有精神紊乱和肝功能改变等肝脑病的症状先行或并存，不难鉴别。

［防治措施］

膀胱内游离的大量结石或已造成尿道阻塞的结石，必须通过外科手术及时予以清除。手术后除针对尿路感染的各项治疗外，还应采取下列措施，以预防结石的再形成。

1. 稀释尿液 投服氯化钠，增加排尿量，以稀释尿液，降低其中的尿酸和

铵离子浓度，抑制尿酸的凝絮作用，是防止尿酸盐结石再形成的基础。根据体重增服食盐 5.0～10.0 克，使尿液比重保持在 1.025 以下，可达此目的。

2. 碱化尿液 服用碳酸氢钠，降低尿液的酸度，使之达到 pH6.5～7.0，有利于离子化尿酸形成可溶性尿酸钠或尿酸钾，并制止肾小管产生过多的氨，而避免尿酸铵结石的再度形成。为此，日服碳酸氢钠 2 克即可。

3. 限制嘌呤饮食 多喂植物蛋白，少给瘦肉，不给肝、肾等实质或腺体脏器，控制尿酸合成的前体物质——嘌呤的摄入，可使血液和尿液中的尿酸含量减少。

4. 抑制尿酸生成 别嘌呤酚系次黄嘌呤的同分异构体，可竞争性地抑制黄嘌呤氧化酶的作用，缓和次黄嘌呤降解为黄嘌呤以至尿酸的过程。别嘌呤酚日量为每千克体重 30 毫克，2～3 次分服，连用 1 个月，然后减量至每千克体重 10 毫克，长期维持。对肾衰病犬，宜减量或慎用。

九、家族性高脂蛋白血症
(Familial hyerlipoproteinmia)

家族性高脂蛋白血症，即原发性高脂血症，含家族性高甘油三酯血症、家族性高胆固醇血症和家族性混合性高脂血症，是以脂质先天性合成增进和/或降解缺陷为根本病因，以甘油三酯和/或胆固醇等血脂增高为主要病理生理特征的一组遗传性脂质代谢病。其遗传特性因病型而不同，包括常染色体单基因显性、隐性以及多基因等类型。

[病因]

遗传性高脂蛋白血症的根本病因都在于脂质代谢的先天缺陷。主要发病环节则因病型而异。家族性高甘油三酯血症，主要在于肝脏的内源性甘油三酯产生过多和/或脂蛋白脂酶活性低下所致的血中甘油三酯清除障碍；家族性高胆固醇血症，主要在于外周组织细胞表面存在的特异性 LDL 受体先天缺乏或低密度脂蛋白受体基因发生了突变，溶酶体酶水解形成的游离胆固醇不足，对微粒体 β-羟β-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶（HMG-CoA 还原酶）的反馈抑制减弱，以致 HMG-CoA 还原酶活性增高，胆固醇合成增多；家族性联合性高脂血症的主要发病环节则可能是上述两种缺陷的不同组合。

家族性高脂蛋白血症的基本病理形态学变化包括：高甘油三酯血症、高胆固醇血症等高脂蛋白血症所致的动脉粥样硬化、黄瘤和肉芽肿形成；肝、脾、淋巴结等实质器官组织细胞内形成空泡，贮积脂类。沉积脂褐素；脂血症性视网膜改变；胆固醇沉积所致的角膜环等。其中最为突出和广泛的病变是黄瘤形成。黄瘤单个灶状存在或多个融合，质地柔软，直径 0.5～5.0 厘米，表面平整或呈分叶

状，切面为红褐色或灰色板层结构，中心液化，周边有薄层纤维囊膜，广泛分布于神经组织、肝、脾、心、肌、腱、皮下、肠系膜、胸膜等全身各器官组织，造成相应的结构和功能损伤。光镜检查，黄瘤血凝块中存在许多大的含空泡胞浆的多形核巨噬细胞（泡沫细胞），甘油三酯、胆固醇等脂质结晶以及蜡样质、脂褐素、含铁血黄素等变性的血液成分，外层为纤维性组织和肉芽肿组织。

［主要症状及病理变化］

犬的遗传性高脂蛋白血症，呈家族性发生。犬家族性高脂蛋白血症又称特发性高脂蛋白血症，本病主要发生于 Miniature schnauzers 等品系，遗传类型未定。生化改变的特点是高乳糜微粒血症、明显的高甘油三酯血症以及中等度的高胆固醇血症。

通常在中年或老年（即 4～8 岁）起病，恒有血脂改变。主要临床表现为反复发生腹部不适或腹痛以及癫痫发作等神经症状。证病性检验所见包括：空腹血浆或血清呈番茄样混浊，低温放置后形成白色乳脂表层；血清电泳原点出现乳糜微粒带，β 带明显增宽并加深；血中甘油三酯增高为 1.15～6.67 克/升，最高可达 14.18～60.41 克/升，超过正常（0.55±0.08 克/升）数倍至数十倍；血胆固醇通常为 2.65～6.32 克/升，最高可达 10.80 克/升，超过正常（1.94±0.14 克/升）1～5 倍；肝素注射前后的脂蛋白构成显著改变，表明脂蛋白脂酶的活性正常。

［诊断要点］

本病的诊断特别是病型的确定，必须依据家族发生史和遗传类型的确认，以及血脂分析尤其血清脂蛋白电泳。在鉴别诊断上，应注意区别饮食性高乳糜微粒血症以及糖尿病、甲状腺功能低下、肾上腺皮质功能亢进、柯兴氏病等内分泌系统疾病所致的各种继发性或症状性高脂蛋白血症。

［防治措施］

尚无根治办法。对症处置包括：给予低脂食物；应用降胆固醇药物如烟酸、降脂平（抑制胆固醇合成）、烟酸肌醇酯（增加胆固醇氧化）和降甘油三酯药物如安妥明（抑制 VLDL 合成）、右旋糖苷硫酸酯（增进甘油三酯清除）等，在兽医临床上实用意义不大。

第二节　遗传性血液病

一、特发性红细胞生成不良症
(Idiopathic dyserythropoiesis)

特发性红细胞生成不良症（Idiopathic dyserythropoiesis，IDE）即先天性红细胞生成不良性贫血，是一种骨髓红细胞系增生异常并伴有或不伴有难治性贫血

的遗传性红细胞疾病。遗传特性属常染色体隐性或显性类型。病理学特征是红细胞无效生成，即骨髓血细胞生成唯独红系发生障碍而粒系和巨核系正常。红细胞系虽有增生，但幼红细胞发育缺陷，成熟障碍，核形态异常，在释放入血流之前即遭到破坏，发生骨髓内溶血。临床表现大多为慢性非再生性贫血。

Poodle 犬的 IDE，家族性发生，但遗传类型未定，骨髓红细胞生成不良的特征是巨幼红细胞增多症以及幼红细胞的核分叶，似与人类 IDE Ⅰ型相对应，但临床上不显贫血，易被忽略，常在血检时偶然发现。终生恒定的检验所见是大红细胞增多症，血片上可见多量正色素型大红细胞，平均红细胞体积（MCV）显著上升（可达 85～96 飞升），卜乔氏曲线高度右移，并出现巨大而过多分叶的中性粒细胞。

Cocker spaniel 犬的 IDE，病因不明，遗传特性未定，临床上不显贫血，主要表现为运动耐力减退和慢性（数年）病程。病理学特征包括：骨髓内红细胞生成不良，即铁粒幼细胞增多，粒红比（M∶E）降低，骨髓内红细胞增生且破坏增强；骨髓和末梢血涂片上，红细胞形态异常，含颗粒和结晶，电镜观察证实系病理性含铁红细胞和红细胞内血红蛋白结晶。

杂种犬的 IDE，病因不明，遗传类型未定，主要表现食欲减退，精神委顿，可视黏膜苍白，病程经年，血液学检验证实系慢性非再生性正细胞正色素型贫血：红细胞压积容量（PCV）为 14.5%；MCV 为 65 飞升（fl）；平均红细胞血红蛋白浓度（MCHC）为 35.9%；网织红细胞数偏少，1.2%左右。骨髓象检验显示红细胞系生成不良，即红细胞骨髓内破坏：70%的幼红细胞形态异常，包括大幼红细胞（胞径 15～22 微米）增多；双核，核分叶，核过早固缩；胞浆内含嗜酸性颗粒（血红蛋白凝结物）；中幼红细胞相对减少；有核红细胞噬细胞现象普遍而突出等。

在鉴别诊断上，应注意区别各种继发性红细胞生成不良症，如维生素 B_{12} 缺乏症、叶酸缺乏症、血红蛋白病、铁粒幼细胞性贫血、铅中毒、铁失利用性贫血等。

尚无防治办法。

二、遗传性口形细胞增多症
(Hereditary stomatocytosis)

遗传性口形细胞增多症又称先天性红细胞高钠低钾溶血性贫血，是红细胞膜先天内在缺陷所致的一种以口形红细胞（中央部有不着色口状裂隙的异形红细胞）增多为主要检验特征的家族性溶血性贫血。其遗传特性，属常染色体隐性或显性类型。病理学特征，包括红细胞膜先天缺陷，阳离子泵功能障碍，对钠离子

的通透性和渗透脆性增高，红细胞寿命缩短以及网内系溶血。主要临床表现，为程度不同的慢性溶血性贫血和黄疸，脾脏肿大以及循环血中出现多量口形红细胞。

口形细胞增多症，最早仅报道自然发生于短腿侏儒 Alaskan malamute 纯种犬。遗传特性为常染色体单基因隐性类型，特称软骨发育不良—口形细胞增多综合征或称侏儒贫血综合征。近年报道，本病还发生于 Miniature schnauzer 犬，遗传类型待定。

［病因］

犬的遗传性口形细胞增多症，根本病因在于红细胞膜的先天性内在缺陷。尽管膜先天缺陷的实质尚未从分子病理学上查清，现有的证据强烈揭示，本病的主要发病环节显然是红细胞膜的阳离子泵功能障碍，属于膜的离子转运缺陷。其基本病理过程主要包括：红细胞膜对钠离子的通透性增高，红细胞渗透脆性增加，钠离子含量增多，寿命缩短，容易在网内系遭到破坏，而发生类似于人的所谓先天性红细胞高钠低钾性溶血性贫血。

通过对病犬的测定，业已证实，疾病基因纯合子犬红细胞内的钠浓度增高为 145±8 毫摩尔/升（正常值 121±18 毫摩尔/升），与血清钠离子的比值加大到 0.92±0.06（正常值 0.76±0.11）；红细胞机械脆性，由正常的 1.7%增加到 8%，渗透脆性亦由正常的 0.44±0.04 增加到 0.57±0.04；红细胞半寿期（$T_{1/2}$ ^{51}Cr），由正常的 20～26.5 天缩短为 6.5～17.8 天；红细胞自溶（37℃下，24 小时后）的氯化钠浓度，由正常的 0.65±0.07 增高到 0.70±0.03，且添加葡萄糖或三磷酸腺苷（ATP）均不能予以纠正；血清结合珠蛋白含量，由正常的 1.32 克/升减少为 0.42 克/升；红细胞还原型谷胱甘肽（GSH）含量为每升红细胞 2.49±0.91 毫克，不及正常含量（每升红细胞 5.46±1.51 毫克）的一半。Miniature Schnauzer 病犬的红细胞寿命、渗透脆性和自溶性等红细胞参数指标亦有同样的改变，其红细胞半寿期（$T_{1/2}$ ^{59}Cr）仅为 10 天。

主要病理形态学改变，完全符合慢性网内系溶血的一般特征。病犬脾脏肿大，平均重量为每千克体重 17.8 克，超过正常（每千克体重 2.23～8.12 克）3～5 倍；骨髓红系增生极度活跃，粒红比（M∶E）倒置，为 0.63～1.50（正常为 3∶1）；肝、脾等网状内皮器官显示不同程度的含铁血黄素沉积和噬红细胞现象。此外，在 Alaskan malamute 病犬，还可见有尺骨远端生长板宽大、不规则而呈圆锥形以及短腿侏儒等先天性软骨发育不良所固有的各种病变。

［主要症状及病理变化］

本病在犬的一定品系内呈家族性发生。显症的 Alaskan malamute 病犬，雌雄皆有，为疾病基因的纯合子个体，基因型为 dan/dan，其双亲均为疾病基因杂

合子（dan/＋）个体。Miniature schnauzer 犬的遗传类型待定，显症病犬的基因型不明。通常在初生期或幼年期起病，病程数月到数年不等，大多存活至成年并能生育。Alaskan malamute 犬的主要临床表现为软骨发育不良所致的短腿侏儒和红细胞膜内在缺陷所致的轻度溶血性贫血。软骨发育不良一出生即开始显症，到 3～6 月龄时短腿侏儒的体征已显而易见。X 线透视腕关节，显示尺骨远端生长板变宽、不规则而呈圆锥形。3 月龄之后直至老龄，常表现慢性轻度贫血和重度脾肿。

特征性检验所见，主要包括口形细胞增多和大细胞性贫血的各项指征，循环血中出现不同数量（平均为 3.7%）的口形细胞，是本病的首要检验特征。红细胞数和血红蛋白量只是轻度减少，MCHC 却明显降低（由正常的 35.1%±2.0%减少到 25.9%±1.3%），而 PCV 和 MCV 反倒增高（分别由正常的 42.0%±3.6%和 67.9±2.0 飞升（fl）增加到 45.5%±5.9%和 96.0±4.2 飞升），是本病的又一检验特征。抗凝血离心后，较老龄的红细胞连同口形红细胞集中于上层，与正常犬红细胞的分布正好相反，是本病的第 3 个检验特征，其原因不明。

［诊断要点］

依据家族发生史，慢性轻度贫血的临床表现以及口形红细胞增多等检验特征。本病的诊断不难。但杂合子携带犬的筛检指标尚未选定，筛检方法尚待建立。此外，口形红细胞增多也可出现于谷胱甘肽缺乏症、遗传性球形细胞增多症、轻型海洋性贫血、播散性红斑狼疮以及恶性肿瘤、急性失血等多种获得性疾病，应注意鉴别，不要误诊。

［防治措施］

尚无根治办法。脾切除是较好的对症处置。但溶血过度不一定完全消失，口形红细胞也大多依然存在。

三、磷酸果糖激酶缺乏症
(Phosphofructokinase deficiency)

磷酸果糖激酶缺乏症简称 PFK 缺乏症，即家族性磷酸果糖激酶缺乏症，又称磷酸果糖激酶缺乏性贫血或通气过度诱发性溶血病或肌型磷酸果糖激酶缺乏性代谢性肌病，是由于红细胞和骨骼肌内肌型磷酸果糖激酶先天缺陷所致的一种先天性非球形细胞性溶血性贫血（简称先非球溶）和代谢性肌病。其遗传特性，属常染色体隐性类型。病理学特征，包括红细胞和骨骼肌内 PFK 活性低下，肌型 PFK 同工酶缺如，葡萄糖无氧酵解通路受阻，6-磷酸果糖降解缓慢，能量（ATP）和 2，3-二磷酸甘油酸（2，3-DPG）生成不足，导致慢性代偿性网内

系溶血和代谢性肌病，并由于红细胞碱性依赖性脆性增高而容易在通气过度（呼吸性碱中毒）的情况下诱发急性血管内溶血。主要临床表现为贫血、黄疸、肝脾肿大等慢性代偿性网内系溶血病程，血红蛋白血、血红蛋白尿等急性致命性血管内溶血危象以及运动后出现的肌病体征。

犬的家族性 PFK 缺乏症，自然发生于英国 Springer spaniel 品系犬。

[病因]

犬家族性 PFK 缺乏症，根本病因在于决定或调控磷酸果糖激酶肌型同工酶即肌型 PFK 亚单位生成的结构基因或调节基因发生突变和肌型 PFK 同工酶的先天缺陷。主要发病环节是，红细胞和骨骼肌的 PFK 活性低下和肌型 PFK 亚单位缺如，红细胞和骨骼肌糖无氧酵解通路在 6 -磷酸果糖降解为 1，6 -二磷酸果糖的环节上受阻，以致糖无氧酵解后续各阶段产生的能量（ATP）和 2，3 -二磷酸甘油酸（2，3 - DPG）明显减少，红细胞变形性能降低，碱性依赖性脆性增高，血红蛋白同氧解离的过程减慢，而造成慢性代偿性网内系溶血，通气过度诱发的急性血管内溶血危象以及代谢性肌病。

病犬红细胞内的 PFK 活性明显降低到每克血红蛋白 0.9～2.3 单位，仅为正常活性（每克血红蛋白 9.1～13.5 单位）的 8%～22%。

PFK 缺乏症病犬红细胞的 2，3 - DPG 含量减少到每升红细胞 1.9～2.5 毫摩尔，仅为正常量（5.7～7.9）的 1/3。

犬的正常红细胞，通常在 pH7.7 以上的弱碱性基质内即发生溶解（而人和其他动物的红细胞即使在碱性更高的 pH8.2 的条件下亦能保持完整），这就是犬红细胞独特的所谓 pH 依赖性溶解或称为碱脆。碱脆性试验显示，PFK 缺乏犬的碱脆性明显增高，整个碱脆性曲线明显左移，即更加靠近正常的 pH 范围。病犬红细胞在 pH7.4～7.5 的基质内即开始发生溶解。这就是 PFK 缺乏症病犬在各种应激状态下出现通气过度（呼吸性碱中毒）诱发性溶血危象的病理生理基础。

[主要症状及病理变化]

显症病犬，为疾病基因纯合子个体。通常在幼年期即 2～6 月龄起病，取慢性经过。如能精心监护，避免应激，病程可拖延达 9 年之久。否则常于数年间死于通气过度诱发的急性溶血危象。

经常性临床表现，仅限于慢性代偿性溶血性贫血和轻度代谢性肌病的一些症状。病犬除可视黏膜稍微黄白和触诊肝脾轻度肿大外，不显现溶血性贫血的其他体征。但不耐运动，活动稍微剧烈，即疲劳不堪而伏卧不动，甚至显示骨骼肌痛性痉挛。

突出的示病性临床症状是间歇性发作通气过度诱发的急性溶血危象。在气温过高，车船运送，长时间走动，进入陌生环境，甚至连续吠叫等各种应激状态

下，病犬气喘吁吁，通气过度，血液 pH 值增高（呼吸性碱中毒），即出现严重的溶血危象。病犬精神委顿，不思饮食，体温升高（可达 41℃），可视黏膜急剧苍白或黄染，排红褐色、甚至黑褐色尿液。每次发作的持续时间，短的 1 天，长的 1 周。间歇发作的频度不等，每月 1 次，一年多次或数年 1 次。

贫血相检验，主要显示经常存在的代偿性慢性网内系溶血指征和危象发作时的急性血管内溶血指征。代偿性慢性网内系溶血检验指征包括：PCV 正常或略低（28%～46%）。MCV 轻度增高（75～95 飞升），网织红细胞中度增多（7%～26%）；血片红细胞像显示，大红细胞增多，多染性红细胞增多和有核红细胞增多（1%～26%）；骨髓象显示红系增生极度活跃，铁粒幼细胞和细胞外铁增多即含铁血黄素沉积。急性血管内溶血的检验指征包括：PCV 急剧下降（可达 12%），血清胆红质增高（393.3 微摩尔/升，即 230 毫克/升），血浆红染并出现大量游离血红蛋白（血红蛋白血症），胆色素尿和血红蛋白尿构成的色素尿症。

[诊断要点]

依据符合常染色体隐性遗传类型的家族发生史，通气过度诱发的急性溶血危象间歇性发作等示病性临床表现，以及慢性代偿性网内系溶血的特征性检验所见，本病不难同一般的溶血性贫血和其他的先非球溶作出鉴别。但确立诊断，仍然必须依据于红细胞的酶学测定，以确证 PFK 的活性低下和肌型 PFK 同工酶的缺如。

本病基因杂合子携带犬的检测指标和筛检方法业已建立，确认依据是红细胞内 PFK 的活性不及正常犬的 1/2（38%～44%），且与正常值之间无重叠现象的困扰。

[防治措施]

尚无根治办法。避免各种应激因素的刺激，不使造成通气过度的应激状态出现，是防止溶血危象发作和延缓良性病程的关键所在。除应加强一般性监护外，可服用乙酰唑胺（醋唑磺胺）加以防止。

四、丙酮酸激酶缺乏症
(Pyruvate kinase deficiency)

丙酮酸激酶缺乏症即丙酮酸激酶缺乏性贫血，简称 PK 缺乏症，又称先天性溶血性贫血或家族性非球形细胞性溶血性贫血，是由于红细胞内丙酮酸激酶先天缺乏，葡萄糖酵解和能量代谢障碍所致的一种先天性非球形细胞性溶血性贫血。其遗传特性，属常染色体隐性类型。病理学特征，包括红细胞丙酮酸激酶活性低下，葡萄糖无氧酵解障碍，能量 ATP 生成不足，红细胞寿命缩短，发生急性血管内溶血和/或慢性网内系溶血，后期激起骨髓纤维化以至骨硬化而陷入骨髓造

血衰竭。主要临床表现，为初期非球形细胞性溶血性贫血和后期骨髓再生障碍性贫血有关的各种体征和各项检验所见。

［病因］

犬先天性 PK 缺乏症，属遗传性红细胞酶类缺陷病。其遗传特性，不论在 Basenji、Beagle 或 Terrier 品系，均已证实系常染色体隐性类型。其根本病因在于决定或调控红细胞丙酮酸激酶生成的结构基因或调节基因发生了突变。本病的主要发病环节是，红细胞内丙酮酸激酶的活性低下，糖无氧酵解通路受阻。磷酸烯醇式丙酮酸（PEP）降解为丙酮酸的过程减慢，ATP 生成减少，致使需要能量才得以实现或维持的红细胞结构和功能出现缺陷：红细胞膜钠-钾泵作用减退，红细胞内 Na^+ 增多而 K^+ 丢失；磷脂合成减慢，红细胞膜构架不够坚实；红细胞变形性能显著降低，不能通过口径窄小的微血管。结果，红细胞寿命缩短，容易自溶而发生急性血管内溶血和/或慢性网内系溶血。

据测定，Basenji 和 Beagle 病犬红细胞内葡萄糖无氧酵解通路和磷酸戊糖旁路其他各种酶的活性均正常或不同程度增高，唯独糖无氧酵解终末环节所需丙酮酸激酶的活性低下，纯合子病犬为每克血红蛋白 1.71 国际单位，仅为正常（每克血红蛋白 6.79 国际单位）的 25%，杂合子携带犬为每克血红蛋白 2.53～3.76 国际单位，为正常的 50%。病犬红细胞的糖利用率降低，ATP 和乳酸的生成量减少，而丙酮酸激酶的底物 PEP 含量高达每升红细胞 150.5 毫摩尔，超过正常（每升红细胞 12.8 毫摩尔）10 倍以上。中间代谢物 2，3－二磷酸甘油酸（2，3－DPG）含量的改变不尽一致，在 Beagle 病犬正常，在 Basenji 病犬明显增高。红细胞的寿命明显缩短，Basenji 和 Beagle 病犬红细胞的半寿期分别为 3.6（1.6～6.0）天和 6.0（2.5～9.5）天。仅为正常红细胞半寿期（26.5 天）的 1/7～1/4。血自溶试验表明，给予葡萄糖和次黄嘌呤核苷不能阻止溶血，而给予腺苷（如 ATP）则可有效地阻止溶血，提示糖无氧酵解通路障碍和 ATP 生成不足。

犬先天性 PK 缺乏症的病理形态学特征，除见有肝、脾、淋巴结显著肿大和全身性含铁血黄素沉积症（即铁负载过度）等慢性网内系溶血外，还表现骨髓纤维化和骨硬化症。存活 2～3 年以上的晚期病犬，骨松质变为骨密质，长骨纵切面上仅见骨干中段残留很少的造血组织，骨髓腔大部或全部被致密结缔组织甚而密质骨所充填。

［主要症状及病理变化］

在犬的某些品系内，呈家族性发生。显症病犬，两性兼有，为疾病基因的纯合子个体。通常在幼年即 6 月龄之内起病，病程数月至数年不等，大多在 4 岁以前死于溶血危象、继发感染、铁质沉积所致的肝硬化或骨髓纤维化所致的再生障碍性贫血。临床症状主要包括：生长缓慢，发育迟滞，容易疲劳，不耐运动，可

视黏膜苍白或黄白，心动过速，心区听诊闻缩期杂音，腹部触诊可认肝脏和脾脏明显肿大。后期病犬（2～3岁）。颅骨及长骨放射学检查显示骨密质层增厚，骨松质层模糊，髓腔内呈不均匀的矿物质密度，以致皮质松质结合部以及皮质髓质结合部难以辨识。

血液学检查，除红细胞数减少（$<3\times10^{12}$/升），血红蛋白浓度减少（<80克/升），红细胞压积容量降低（<25%）以及MCV增大和MCHC减小等大细胞低色素性贫血的各项指征外，血片上常显示强烈的再生反应，如红细胞大小不均，大红细胞居多，红细胞形态异常，并出现大量的网织红细胞（16%～67%）和有核红细胞（2%～36%）。光镜和扫描电镜观察，可见少量（4%～11%）球棘红细胞，即红细胞呈球形，表面带有明显的棘刺。骨髓涂片，早中期显示红系增生极度活跃，粒红比值变小。末期则骨髓穿刺困难，涂片上各系列骨髓细胞均稀少（再生障碍性贫血）。

［诊断要点］

本病的临床诊断，主要依据于家族发生史，急性和/或慢性溶血性贫血的各种体征和检验所见必及末期的骨髓纤维化和再生障碍性贫血表现。但不论纯合子病犬的确定诊断，还是杂合子携带犬的筛检确认，都必须施行红细胞PK活性测定。鉴于正常白细胞的PK活性10倍于红细胞，网织红细胞和有核红细胞数高达50%以上，检测时必须彻底清除样本中混杂的白细胞，并用网织红细胞增多的正常实验犬作为比照。否则会因红细胞PK缺乏被掩盖而造成漏诊。在鉴别诊断上，应注意排除IIHA、AIHA等各种原因的溶血性贫血，特别要注意区分遗传性球形细胞性溶血性贫血和其他红细胞酶缺乏所致的先非球溶。

［防治措施］

一般采用对症疗法。脾切除只有短期缓解效果。输血可以救急，但反复输血常造成和加重血色病。据报道，3只先天性PK缺乏症Basenji病犬，用主要组织相容性复合物相匹配的同窝正常犬的骨髓作为供体，实施同种异体骨髓移植获得成功。病犬溶血停止，完全康复，并已存活6年。病理组织学检查证实，骨髓移植前的全身性含铁血黄素沉积已基本消除，后期经常发生的骨髓纤维化和骨硬化也未出现而完全得到防止。

五、家族性非球形细胞性溶血性贫血
（Familial nonspherocytic hemolytic anemia）

家族性非球形细胞性溶血性贫血简称家族性非球溶贫，是以溶血性贫血、网状内皮系统含铁血黄素沉积以及骨髓纤维化和骨硬化为主要病理特征的一种遗传

性溶血病。

本病只在 Black Poodle 品系犬中呈家族性发生。其病理特征和临床表现酷似 Basenji 和 Beagle 品系犬的先天性丙酮酸激酶缺乏症，但遗传特性并非常染色体隐性类型，而属常染色体显性类型，只是外显度不完全，且测定病犬红细胞内的丙酮酸激酶以及无氧酵解通路或旁路中的其他各种酶均不缺乏，根本病因和主要发病环节待查。

[病因]

本病的病性已经确定，同先天性丙酮酸激酶缺乏的 Basenji 犬一样，属先天性非球形细胞性溶血性贫血即先非球溶。但根本病因和主要发病环节尚未查明。犬的先非球溶，在根本病因和主要发病环节上，通常存在红细胞酶病、血红蛋白病、红细胞膜缺陷以及网内系功能紊乱等 4 个方面。

[主要症状及病理变化]

显症病犬，两性皆有，为疾病基因杂合子或纯合子个体。通常在初生期或幼年期即 6 月龄之内起病，大多不满 1 岁即死于溶血性贫血或在 2～3 岁时死于骨髓衰竭和再生障碍性贫血。主要临床症状与 Basenii 犬 PK 缺乏症相似，包括贫血、黄疸、肝脾肿大等。血液学检验显示，大细胞低色素性贫血的各项指征以及网织红细胞显著增多（6%～28%）等强烈的红细胞再生反应。末期（2～3 岁），骨放射学检查显示骨髓纤维化以至骨硬化的影像，陷入骨髓衰竭，出现再生障碍性贫血。血液自溶试验表明，病犬红细胞体外温育自溶反应明显增强，加入葡萄糖可予纠正，而加入 ATP 则否。这截然不同于丙酮酸激酶缺乏的病犬。

[防治措施]

尚无根治办法。

六、家族性高铁血红蛋白血症 (Familial methemoglobillemia)

家族性高铁血红蛋白血症又称先天性辅酶Ⅰ（NADH）高铁血红蛋白还原酶缺乏症，是还原型二磷酸吡啶核苷高铁血红蛋白还原酶先天缺陷所致的一种遗传性血红蛋白代谢病。临床特征是可视黏膜持久性发绀。证病性检验所见是血液内高铁血红蛋白含量显著增高，而红细胞内还原型二磷酸吡啶核苷高铁血红蛋白还原酶活性显著降低。

[病因]

在正常情况下，红细胞内绝大多数（99%）血红蛋白中的铁离子，以还原铁即亚铁（Fe^{2+}）形式存在，能同氧结合或分离。亚铁被氧化为高铁（Fe^{3+}），就形成高铁血红蛋白，而丧失其结合和释放氧的能力，称变性血红蛋白（Met

Hb)。正常犬血液内的高铁血红蛋白含量为0.6±0.4克/升，仅占血红蛋白总量的0.5%±0.3%或0.2%～1.0%。血液内Met Hb的含量增高，是Hb氧化率增加和/或Met Hb还原率减低的结果。前者见于获得性或中毒性高铁血红蛋白血症。后者见于先天性或遗传性高铁血红蛋白血症。

正常红细胞内高铁血红蛋白的还原，是主要通过NADH连接的酶系统而实现的。即在红细胞葡萄糖酵解过程中，经磷酸甘油醛脱氢酶（PGD）反应，生成NADH（还原型辅酶Ⅰ）作为递氢体，通过NADH高铁血红蛋白还原酶（NADH黄递酶或脱氢酶），将释放的氢传递给高铁血红蛋白，使高铁还原为低铁，成为亚铁血红蛋白。

本病的根本病因，就在于决定或调控NADH高铁血红蛋白还原酶生成的结构基因或调节基因发生突变和NADH高铁血红蛋白还原酶先天缺乏。其主要发病环节则是高铁血红蛋白还原为亚铁血红蛋白的过程受阻，即Met Hb还原率减低。病犬红细胞的NADH高铁血红蛋白还原酶活性显著降低，不及正常活性的四分之一，血液内Met Hb含量显著增高，在血红蛋白总量中所占的比例高达33%左右。结果导致发绀、乏氧等一系列功能紊乱和临床表现。高铁血红蛋白超过血红蛋白总量的1%，即称为高铁血红蛋白血症。当高铁血红蛋白浓度达20%～50%时，出现缺氧的症状。高铁血红蛋浓度超过60%～70%，则发生循环衰竭、昏迷和死亡。

［主要症状及病理变化］

本病在犬的一定品系内呈家族性发生。遗传类型尚未确定。据认为，可能同人的对应病一样，亦属常染色体隐性遗传。病犬两性兼有，出生后不久或哺乳期间起病。主要表现为可视黏膜不同程度发绀。全身血液，包括动脉血、静脉血和微血管血，均极度发暗，呈棕褐色。静息时，体温、脉搏等全身状态通常不认明显改变。轻微运动或接触某种氧化剂，即可显现呼吸急促、脉搏急速、肌肉无力、步态蹒跚、精神委顿、直至昏厥等乏氧症状。病程缓慢，持续数年乃至终生，除非患有其他夹杂症，否则概不致死。

证病性检验指标有3项，即血液颜色、血液高铁血红蛋白含量和红细胞NADH高铁血红蛋白还原酶活性测定。

高铁血红蛋白血的特点是：呈巧克力样棕褐色，在空气中震荡亦不转为鲜红；用通常的血红蛋白计测定，血红蛋白含量明显偏低，以致算出的MCH等红细胞指数低于正常，而用氰化高铁血红蛋白法测定，则血红蛋白含量及相应的红细胞指数均在正常范围之内。

经测定，病犬血液高铁血红蛋白含量为40～70克/升，约比正常值（0.6±0.4克/升）高百倍。高铁血红蛋白在血红蛋白总量中所占的比例，可高达

28.6%～38.8%，约为正常值（0.5%±0.3%）的 60 倍。病犬红细胞的 NADH 高铁血红蛋白还原酶活性为每克血红蛋白 0.5 国际单位。不及正常活性（每克血红蛋白 2.12±0.7 国际单位）的 25%。

［诊断要点］

本病论证诊断的要点包括：家族发生史；初生期起病、持久性发绀、棕褐色血液、慢性稳定病程等临床表现；血液的棕褐颜色在空气中震荡后不转红、高铁血红蛋白的含量和比例明显增高、NADH 高铁血红蛋白还原酶活性明显降低等证病性检验所见。注意与伴有发绀和血色发暗的几种类症鉴别诊断。

（1）心肺疾病　还原型血红蛋白过多，静脉血发暗，可视黏膜发绀。但其病情不稳定，常显现缺氧症状，查有心肺体征，且动脉血不发暗，静脉血置试管中震荡即转为鲜红色，不难区分。

（2）中毒性高铁血红蛋白血症　多系亚硝酸盐、硝酸盐、退热净（acetaminophen）、洋葱（onion）等氧化剂食物、药物或毒物所致。其病程短急，有上述氧化剂物质接触史，且应用美蓝等抗氧化剂治疗后，发绀即很快彻底消失。

（3）硫化血红蛋白血症　凡能引起中毒性高铁血红蛋白血症的药物或毒物，也能引起硫化血红蛋白血症，两种病征常同时存在。硫化血红蛋白一经形成，便不能再变成正常的血红蛋白。其特点是：血液呈蓝褐色而非棕褐色，在空气中震荡亦不转红；用分光镜检查，吸收谱带在 620 纳米处而不在 630 纳米处，加入氰化钾后吸收光带亦不消失；而且，用美蓝等任何强有力的还原剂治疗，均告无效。

（4）血红蛋白 M 病　系伴有高铁血红蛋白血症的一种遗传性血红蛋白分子病，与 NADH 高铁血红蛋白还原酶缺乏所致的遗传性高铁血红蛋白血症容易混淆。鉴别要点有二：一是光谱分析时，高铁血红蛋白的吸收曲线在 630 纳米处有一高峰，在 600 纳米处有一凹陷，而血红蛋白 M 的吸收高峰出现在波长较短处，且不存在凹陷；二是血红蛋白 M 病伴有的高铁血红蛋白血症，用美蓝和抗坏血酸治疗均无效。

［防治措施］

本病呈慢性稳定的病程，除黏膜发绀和血色棕褐外，多不显其他症状，一般无需治疗。在接触亚硝酸盐、硝酸盐等氧化剂物质而病情急剧恶化时，可应用美蓝、抗坏血酸等还原剂作为急救治疗。平时，可服用大剂量维生素 C，使血液内的高铁血红蛋白含量控制于较低水平，以缓解病情。

七、遗传性白细胞病（Hereditary luecocytopathy）

犬的遗传性白细胞病主要有遗传性粒细胞分叶过少症、骨髓恶液质两种。主要特点见表 22-4。

表 22-4 犬遗传性白细胞病的主要特点

病名	遗传性粒细胞分叶过少症	骨髓恶液质
病因	粒细胞核发育先天性缺陷	多分叶巨大中性粒细胞症或大红细胞增多症，病因不明
遗传类型	常染色体显性遗传	未定
病理学特征	粒细胞分叶过少或不分叶，血片上几乎全部中性粒细胞和嗜酸性粒细胞的胞核呈圆形、椭圆形或豆形，两分叶核和三分叶核的粒细胞甚少	先天性白细胞和红细胞形态异常，血片上出现大量的巨大而分叶过多的中性粒细胞，并伴有正色素型大红细胞
临床特征	体形矮小，发育迟滞，并伴有四肢畸形	不显临床症状
发生	Redbone hound、Cocker spaniel、Tan coonhound、Boston terrier、Basenji 犬	Poodles 犬（尤其小型和玩具型品系）
治疗	终生不愈，无需治疗	无需治疗

八、原发性血小板增多症（Essential thtombocytllemia）

原发性血小板增多症即家族性血小板增多症，又称真性血小板增多症，是以骨髓巨核细胞系增生极度活跃，循环血小板持久而明显增多（$>10^6$ 个/微升）以及血小板聚集功能障碍为主要病理特征的一种骨髓增生性出血病。

［病因］

本病的病因和致病机理还不清楚。遗传类型亦未确定。主要发病环节，据认为在于造血多能干细胞水平早期分化的克隆障碍。病理形态学特征包括：骨髓巨核系细胞增生极度活跃，即巨核系细胞超过骨髓细胞总数的 30%（正常不到 0.1%）；巨核细胞系成熟过程障碍，即原始巨核细胞的比例很大（超过半数），而幼巨核细胞和巨核细胞的比例较小（不足半数）；巨核系细胞形态异常，发育各阶段均丧失胞浆的分带结构，即辨认不清含高尔基体、中心体和粗面内质网的核旁带，含 α 颗粒、线粒体和界膜系统的中间带以及不含任何细胞器的周边带；成熟巨核细胞的界膜系统（DMS）数量剧增，显著扩张，形成空泡，呈轮层状排列，且边界完好的血小板生成区缺乏；血小板大小不均，形态不整，出现肿大而扩张的开口小管系统（OCS）。

［主要症状及病理变化］

在犬的一定品系内，呈家族性发生。遗传类型待定。成年期起病显症。取慢性经过。主要临床表现为脾肿大，各种自发性出血体征和贫血。

特征性检验所见，包括：血小板极度增多，外周血小板计数，一般不低于 1.0×10^{12} 个/升，重症可达 5.0×10^{12} 个/升，超过正常值（$3.0\times10^{12}\sim5.0\times10^{12}$

个/升）的5～10倍；血小板形态异常，出现大血小板、巨血小板、异形血小板，甚至伸出众多丝状假足的星芒状血小板；血小板聚集功能障碍，对ADP、胶原等诱导剂的聚集反应迟钝；骨髓细胞分类，可认巨核系细胞增生极度活跃（超过30%）和成熟障碍，原始巨核细胞和幼巨核细胞对成熟巨核细胞的比例增高。

［防治措施］

尚无根治办法。试用马利兰、环磷酰胺等骨髓抑制剂，有较好的效果。

九、先天性凝血因子缺乏病
(Inborn blood coagulation factor deficiency)

犬先天性凝血因子缺乏病主要包括先天性纤维蛋白原缺乏病、先天性凝血酶原缺乏病（遗传性第Ⅱ因子缺乏症）、先天性第Ⅶ因子缺乏症（血清凝血酶原转变加速素缺乏症或称低前转变素血症）、先天性第Ⅷ因子缺乏症（(抗血友病球蛋白缺乏症，甲型血友病或经典血友病）、先天性第Ⅸ因子缺乏症（血浆凝血活酶成分缺乏症，乙型血友病）、先天性第Ⅹ因子缺乏症、先天性Ⅺ因子缺乏症（血浆凝血活酶前质缺乏病、丙型血友病）、先天性Ⅻ因子缺乏症（哈格曼因子缺乏病）等，均是由参与凝血的因子生成（数量）不足或结构（功能）异常所致的一种遗传性凝血障碍性出血病。各种疾病的特点见表22－5。

表22－5　犬先天性凝血因子缺乏病主要特点

疾病名称	病　因	遗传类型	发　生
先天性纤维蛋白原缺乏病	纤维蛋白原缺乏或分子结构异常	常染色体隐性或显性类型	有报道发生于犬
先天性凝血酶原缺乏病	凝血酶原生成（数量）不足或结构（功能）异常	常染色体隐性遗传类型	Boxer品系（酶结构异常）和Cocker spaniel品系
先天性第Ⅶ因子缺乏症	第Ⅶ凝血因子生成（数量）不足或结构（功能）异常	常染色体隐性或不完全显性类型	Beagle品系、Mongrels品系、Alaskan malamute品系犬，以及它们的杂交品系犬
先天性第Ⅷ因子缺乏症	抗血友病球蛋白（AHG）的生成（数量）不足或结构（功能）变异，凝血活酶的形成发生障碍	X性连锁隐性类型	许多品系犬，如德国牧羊犬、荷兰东Indies、标准Poodle、Collies、美国牧羊犬、Miniature poodle以及爱尔兰Setter猎犬等
先天性第Ⅸ因子缺乏症	凝血因子Ⅸ合成的基因发生突变，血浆凝血活酶成分（PTC）生成（数量）不足或结构（功能）变异	X性连锁隐性类型	Cairn terrier、Black and tan coonhound、St bernard、Cocker spaniel、French bulldog、Alaskan malamute、English sheepdog、Scottish terrier、Labrador retrievers等

（续）

疾病名称	病因	遗传类型	发生
先天性第Ⅹ因子缺乏症	凝血因子Ⅹ合成的基因发生突变，第Ⅹ因子生成先天缺陷	常染色体不完全隐性类型	Cocker spaniel品系
先天性Ⅺ因子缺乏症	凝血因子Ⅺ合成的基因发生突变，第Ⅺ因子生成先天缺陷	常染色体隐性类型	Springer spaniel、Great pyrenees品系
先天性Ⅻ因子缺乏症	Ⅻ因子（接触因子）合成的基因发生突变，第Ⅻ因子生成先天缺陷	常染色体隐性类型	Miniature poodle品系

［主要症状及病理变化］

在一定品系内呈家族性发生。各种疾病的主要临床表现及检验所见，见表22－6。

表22－6　凝血因子缺乏病的临床表现

疾病名称	发病个体	临床症状	检验所见
先天性纤维蛋白原缺乏病	疾病基因杂合子和纯合子个体，雌雄均可发病	出生时或哺乳期发病，表现出血性素质，但自发性出血少见，多为创伤后或手术时流血不止；纯合子病犬病情重病程短，杂合子病犬病情轻病程缓长	血沉极度缓慢；BT显著延长；CT、PT、APTT、凝血酶时间等凝血象检验不见凝块形成，加正常血清不能纠正，正常血浆可纠正；血浆纤维蛋白原含量显著降低（纯合子200毫克/升＜正常的10%，杂合子为500毫克/升）
先天性凝血酶原缺乏病	雌雄均发，为疾病基因纯合子个体，其双亲均为不显出血体征的杂合子携带犬	幼年期起病，显现出血体征，成年后出血体征逐渐减轻；见皮肤、黏膜出血斑点，反复发生齿龈和鼻出血；有的不表现自发性出血	BT、CT、血小板数、血块收缩及凝血酶时间均正常；PT和APTT极度延长（＞70～120秒），但正常血浆可纠正；凝血酶原活性显著降低，为正常的6%～8%，杂合子携带犬为正常活性的50%左右
先天性第Ⅶ因子缺乏症	杂合子和纯合子个体，雌雄均发病	出血性素质，但自发性出血少见，多为创伤后或手术时流血不止；纯合子病犬病情重，杂合子病犬病情轻；第Ⅶ因子活性低于正常的5%才显现出血体征	仅PT显著延长，但加入正常贮存血浆或血清可纠正；因子Ⅶ活性降低（为正常的1%～2.5%），其他凝血因子活性反而明显升高；血浆因子Ⅶ含量减少（因子Ⅶ缺乏症）或正常（异常因子Ⅶ血症）
先天性第Ⅷ因子缺乏症	雄性半合子个体；雌性杂合子个体为携带者	出生时或出生后数日至数周（重型），或3月龄后（中间型）发病；表现深部组织广泛性自发性出血体征（重型）；而中间型常局限于少数肢体关节，创伤（手术）后出血不止严重，但轻型不显现自发性出血，只发生轻微的创伤（手术）后出血	CT、PT延长；第Ⅷ因子凝血前质（FⅧ：C）活性降低；第Ⅷ因子相关抗原（FⅧR：As）活性正常或升高；第Ⅷ因子相关抗原对第Ⅷ因子凝血前质的比率增大

（续）

疾病名称	发病个体	临床症状	检验所见
先天性第Ⅸ因子缺乏症	疾病基因半合子雄犬或纯合子雌犬；雌性杂合子个体为携带者	与甲型血友病，只是起病较晚，多在哺乳期或离乳后起病显症，个别到成年后才开始显现出血体征的，而且病情较轻，中间型居多，还有不少轻型的	CT、PT 延长，凝血酶原消耗时间轻度缩短，凝血活酶生成试验异常及血浆第Ⅸ因子活性极度低下
先天性第Ⅹ因子缺乏症	雌雄均可发病；为疾病基因纯合子个体	幼年期起病较多，性成熟后亦可发病；自发性出血较轻；轻症者皮肤和黏膜淤斑、紫癜，重症者肌肉、关节、内脏出血	CT、PT、APTT 延长，但凝血酶时间正常，蛇毒时间延长（区别第Ⅶ因子缺乏）；凝血活酶生产试验异常；血浆第Ⅹ因子活性极度低下
先天性Ⅺ因子缺乏症	雌雄均可发病；为疾病基因纯合子个体	幼年期一性成熟后起病；自发性出血不明显，创伤（手术）后出血不止少见	CT、APTT 延长；凝血活酶生产试验异常；血浆第Ⅺ因子活性极度低下
先天性Ⅻ因子缺乏症	雌雄均可发病；为疾病基因纯合子个体	自发性出血不明显，创伤（手术）后出血不止少见	CT、APTT 延长；凝血活酶生产试验异常；血浆第Ⅻ因子活性显著降低

附：检验指标所写，出血时间（BT），凝血时间（CT），凝血酶原时间（PT，正常犬为 7.0～8.5 秒）、激活的部分凝血活酶时间（APTT）。

[防治措施]

迄今唯一有效的方法是替代疗法，即输注新鲜全血或血浆。

鉴于因子Ⅶ的生物半衰期很短（只有 5 小时），对先天性第Ⅶ因子缺乏症犬，宁可在一定的必需期间内适当加大输注的频度，而每次的输注量不宜太多。

上海生物制品研究所近来从人血浆中制备出凝血酶原复合物（PPSB），其中除含第Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ凝血因子外，也含因子Ⅸ，其每国际单位活性相当于新鲜血浆 1 毫升，病犬可以试用，但多次输注可能会出现免疫反应。

十、血管性假血友病（Vascular pseudohemophilia）

血管性假血友病又称血友病样出血综合征，即 von Willebrand 氏病，简称 vWD，系血小板黏附功能缺陷所致的一种先天性血小板止血功能障碍，遗传性慢性出血病。遗传特征因病型而异，包括常染色体不完全显性类型和常染色体隐性类型。其特征检验所见为流血时间延长，血小板黏附功能减弱，瑞斯脱霉素不能诱发血小板凝集反映，第Ⅷ因子相关抗原减少，常伴有抗血友病球蛋白（AHG）活性降低，而血小板计数、血块收缩试验、凝血时间和凝血酶原时间均不见异常。

据调查 vWD 自发于犬的 56 个品系。某些品系犬中的发病率为 20%，德国

短毛猎犬的发病率高达55%。常见于 Airedale terrier、Doberman pinscher、西地兰牧羊犬、德国短毛 Pointer、苏格兰 Terrier 和 Chesapeake bay retrievers 等品系。

[病因]

据近年研究，第Ⅷ因子即抗血友病球蛋白（AHG）并非单一物质，而是一种复合物，称为第Ⅷ因子复合物或抗血友病球蛋白复合物。血管性假血友病因子（vWF），是一种大分子量的糖蛋白，为内皮细胞和巨核细胞所合成，系若干单体的聚合体。vWF 除作为第Ⅷ因子载体，并增加第Ⅷ因子的稳定性外，主要还作为血小板的黏附蛋白，参与起始阶段的止血机制，即血浆 vWF 首先结合于损伤的血管壁，通过血小板的两个结合点（GPⅠB 及 GPⅡB－ⅢA）使之发生聚集，并借助血小板 α 颗粒自身所含的 vWF 使更多的血小板继续聚集。vWF 单体聚合得愈多，分子量愈大，参与凝血的功能就愈强。此外，vWF 在血栓形成机制中亦起作用。

目前，大多数研究表明，血管性假血友病乃是上述高分子量抗血友病球蛋白即第Ⅷ因子相关抗原或血管性假血友病因子（vWF）减少或缺乏所致。也有人认为，血管性假血友病是第Ⅷ因子复合物缺陷，即不仅缺乏第Ⅷ因子相关抗原（vWF），还缺乏抗血友病球蛋白。

[主要症状及病理变化]

血管性假血友病，在一定的品系内呈家族性发生。大多数品系犬的血管性假血友病为轻型，属常染色体不完全显性类型。即两性均可发病，双亲均能传递。纯合子一定发病，症状典型。杂合子多数发病，症状明显或轻微，但也有杂合子不发病，乃所谓携带者，只有通过有关检验才能发现其止血缺陷。一个患病亲本的后裔，约有50%发病。患病双亲的后裔约有60%发病。发病的年龄和出血的程度也因合子的类型而不同。纯合子发病早，出血程度重，有产后因脐带出血不止而死的；杂合子发病较晚，一般在2月龄左右起病，有的到性成熟后方显症状，自发性出血亦较轻微，或只表现为外伤及手术后出血不止。就发病个体而论，病情常随年龄增长及妊娠胎次的增加而逐渐减轻。基本症状是出血倾向。皮肤和黏膜的自发性出血比较常见，如反复鼻衄、齿龈出血、皮肤紫癜、皮下血肿等。严重的可有胃肠道出血和关节出血。外伤后及手术时出血不止则更为常见。

德国短毛 Pointer 和苏格兰 Terriers 等品系犬的血管性假血友病多为中间型和重型，属常染色体隐性类型，即纯合子发病，杂合子为携带者。多数在初生期和幼年期起病显症，性成熟之前死亡。

vWD 的特征性检验所见，包括出血时间延长，血小板黏附性降低，血小板对瑞斯脱霉素不聚集，vWF 即第Ⅷ因子相关抗原极度减少以及抗血友病球蛋白

活力降低、APTT 延长，凝血酶原消耗时间亦相应缩短。

［诊断要点］

典型的血管性假血友病，依据家族发生史、出血体征、慢性病程以及血小板黏附性（滞留率）、流血时间、血小板瑞斯脱霉素聚集反应以及血浆 AHG 对 FⅧR：Ag 的比率等特征性检验结果，不难作出论证诊断。

［防治措施］

长期以来唯独依赖替代疗法，即出血发作时或手术前输注新鲜全血或血浆。由于 vWF 因子的生物半衰期短（36 小时），应每 24～48 小时输注一次，不可能长期坚持。患犬禁用阿司匹林、保泰松、消炎痛、潘生丁以及前列腺素 E_1 等药物（此类药物可使血管扩张，并影响血小板功能而诱发或加剧流血时间延长）。

第三节 遗传性神经—肌病

一、多灶性中枢神经元生活力缺失
(Multifocal central neuronal abiotrophy)

多灶性中枢神经元生活力缺失又称遗传性小脑皮质和锥体外核生活力缺失，包括橄榄核桥脑小脑萎缩即家族性橄榄核桥脑小脑发育不全和遗传性纹状体—小脑—橄榄核变性即纹状体小脑变性舞蹈病，是以小脑（浦金野细胞）、延脑（橄榄核）、桥脑（桥脑核和横行纤维）、中脑（黑质）乃至大脑底部纹状体（尾状核和豆状核）等多部位中枢神经元的变性和萎缩为基本病理特征的一大类脑髓先天缺陷。见于 Kerrv blue terrier 犬，其遗传特性属常染色体隐性或显性类型。

［病因］

犬的多灶性中枢神经元变性和萎缩，根本病因在于先天缺陷。

本病的基本病理特征是多灶性中枢神经元变性和萎缩，主要分布在小脑皮质的浦金野氏细胞和延脑的橄榄背核，其次是桥脑的桥脑核和横行纤维、中脑的黑质和/或大脑底部纹状体的尾状核以至豆状核。在疾病早期，正中脊状神经元树突脊的数目明显增多，小脑浦金野氏细胞和尾状核神经元树突的线粒体肥大，继而神经元的树突变性和坏死。病变还累及下丘脑—脑垂体轴。以致性腺细胞体积减小，不能发育成熟。

［主要症状及病理变化］

犬的纹状体橄榄小脑变性，均呈家族性发生。显症的病犬，雌雄兼有，为疾病基因纯合子（隐性类型）或杂合子（显性类型）个体。

通常在 2～4 月龄起病。病程有缓有急，急性的经过数周数月，慢性的拖延

1～2 年，多转归死亡。临床症状错综复杂，各式各样，包括一般脑症状和灶症状，精神障碍、感觉障碍和运动障碍，主要取决于中枢神经元变性和萎缩所涉及的部位及范围。但是，其基本症状都是进行性小脑性共济失调。

Kerrv blue terrier 病犬的早期症状是后肢僵直和轻度的头部震颤。数周内逐渐发展为四肢的辨距障碍和痉挛性步态，迈步动作笨拙、费力且过度。头部震颤在意向性动作时明显加剧。显症 8～10 周后，体躯性共济失调变得非常明显，以致站立时体躯前后左右摇晃，行走时头部、躯干和四肢的动作紊乱而不协调，很难直线前进，常常后退以致摔倒。病程 5～6 个月之后，共济失调更加严重，不能运步行走，不能安稳站立，终于卧地不起。

［诊断要点］

确诊依据于家族发生史和病理组织学所见。

［防治措施］

尚无根治办法。

二、遗传性小脑生活力缺失
（Hereditary cerebellar abiotrophy）

遗传性小脑生活力缺失即遗传性小脑皮质生活力缺失，又称遗传性小脑共济失调，是一组以小脑变性和萎缩为基本病理特征，小脑性共济失调为主要临床表现的遗传性小脑病。见于 Boston bull terriers、Airedale terriers、Bernese mountain、Finnish harriers、Irish setter、Border collie、粗毛 Collie、Gordon setter、Collie sheep、Samoyeds、Beagle 以及澳大利亚 Kelpie 等 10 多个品系的犬。

［病因］

犬遗传性小脑生活力缺失的遗传特性，绝大多数已证实为常染色体隐性类型，还有少数尚待确定。其根本病因，无疑在于先天缺陷。但其致病机理和主要发病环节，都未得到分子遗传学水平的阐明，有待进一步研究。本病的基本病理学特征是小脑神经细胞的变性、萎缩或缺失。病变分布于小脑半球、蚓部以至小脑脚各处，涉及分子层、浦金野氏细胞层、颗粒层等小脑皮质各层以至小脑髓质。其中，最为严重而多见的是浦金野氏细胞的变性、萎缩和缺失。

［主要症状及病理变化］

依据起病时间，分为两大病型：新生期小脑共济失调综合征和生后期小脑共济失调综合征。前者胎内起病，一出生即显症，共济失调病情相对稳定，主要见于 Samoyeds、Beagle、Irish setter 等品系。后者生后数周至数月即幼年期起病显症，呈进行性病程，共济失调的基本症状在数天、数周、数月或数年内渐进增重，直至卧地不起和死亡，主要见于 Gordon setters、粗毛 Collie、Airedale ter-

ries 等各品系。两种病型都显现小脑共济失调的 4 大体征：头部意向性震颤，伴有或不伴有眼球震颤；辨距障碍，步态和姿势异常；伸肌僵直，四肢伸展过度；静止性和/或运动性共济失调。

［诊断要点］

论证诊断的主要依据是符合常染色体隐性遗传类型的家族发生史和小脑性共济失调综合征。确定诊断则必须进行脑脊髓的全面检查，以确认单纯性小脑病理组织学所见。

［防治措施］

尚无根治办法。

三、遗传性脊髓发育不良 (Hereditary myelodysplasia)

遗传性脊髓发育不良又称脊管闭锁不全或先天性脊髓空洞症，是以脊髓尤其腰髓先天发育不良，脊管闭锁不全或脊髓空洞形成为主要病理特征的一种中枢神经遗传病。见于 Weimaranger、Pekingese、Chow chow、English springer spaniel 品系和杂种犬，其遗传特性属常染色体隐性类型。主要临床表现为步态异常，姿势异常和本体感觉及反射异常。

［病因］

本病的根本性病因在于先天缺陷。遗传特性已确定为常染色体隐性类型。但其致病机理和主要发病环节尚未得到分子病理学水平的阐明。特征性病理变化局限于脊髓，特别是腰髓的发育不良。

［主要症状及病理变化］

恒在一定的品系内呈家族性发生。显症的病犬，两性皆有，为疾病基因纯合子个体。其双亲则为不显临床表型的疾病基因杂合子携带者。

通常在胎内起病，4～6 周龄显症。临床表现主要包括：站立时，头颈低下，背腰蜷缩，后肢屈曲，取蹲伏姿势；行走时，两后肢同时起落，呈单（齐）足跳步态；一侧后腿明显外展；某些本体感觉反射异常，如膝腱反射和三头肌腱反射迟钝，使后肢外展或跗部屈曲能长时间保持，触觉放置反射和后肢齐跳反射均缺失。经过数月至 1～2 年不等。病程特点是，上述各种症状和体征一旦显现，即不再增重。少数存活至成年的病犬，基本症状的严重程度亦无明显改变。

［诊断要点］

本病的主要论证诊断依据是：符合常染色体隐性遗传特点的家族发生史；反映腰髓节段性病变的神经症状；相对稳定的非进行性慢性病程。

[防治措施]

无根治办法。

四、脊髓白质变性 (Spinal cord white matter degeneration)

脊髓白质变性（SCWMD）又称本体感觉径共济失调，是以脊髓的白质部，尤其两侧脊髓小脑径对称性变性为主要病理特征的一种遗传性脊髓病。遗传特性，属常染色体隐性类型。犬的单纯性 SCWMD，即不伴有小脑及脑干先天缺陷的遗传性脊髓白质变性，见于被毛平滑的 Fox terriers、Jack russell terriers 和 Rottweiter 品系。

[主要症状及病理变化]

在一定的品系内呈家族性发生。显症的病犬，两性皆有，为疾病基因纯合子个体。先证病犬的双亲则均为不显临床表型的杂合子携带犬。通常在幼年期即10～16 周龄起病，病程数周至数月不等，病情发展缓慢。主要临床症状是脊髓小脑径损害和本体感觉障碍所致的脊髓性共济失调，包括体现或反映本体感觉障碍的各种姿势异常、步态异常和反射异常。

[防治措施]

无根治办法，多转归死亡。

五、特发性喉麻痹 (Idiopathic laryngeal paralysis)

特发性喉麻痹又称家族性喉麻痹或遗传性返喉神经病，是以迷走神经返神经支（喉后神经），尤其左侧返神经远端发生变性和左侧环勺外侧肌及声带发生萎缩和塌陷为基本病理特征的一种先天性远端神经轴索病。其遗传特性未定，主要临床表现为吠声嘶哑和吸气性呼吸困难。

[病因]

本病的特征性病理学改变是全身多处神经轴索，主要是迷走神经左侧返喉神经支的轴索变性和消失以及同侧环勺外侧肌的去神经支配和萎缩。

[主要症状及病理变化]

犬家族性喉麻痹，单侧性（喉偏瘫）较少，双侧性喉麻痹居多。主要症状是吠声嘶哑和吸气性呼吸困难。重症病犬常发生窒息和紫绀。

[诊断要点]

本病主要依据家族发生史和临床症状建立诊断。必要时，进行内窥镜（喉镜）检查，可认两侧勺状软骨的位置和活动范围不对称，病侧的声带松弛塌陷。应注意区别颈部机械损伤、颈静脉注射钙剂渗漏、铅中毒所致的获得性喉麻痹。

［防治措施］

无根治办法。重症病例可施行喉腔声带切除术或喉成形术。

六、进行性肥大性神经病
(Progressive hypertrophic neuropathy)

犬进行性肥大性神经病又称犬遗传性增生性神经病（CIHN），是以周围神经肥大变粗、广泛脱髓鞘以及“洋葱头”样增生为主要病理特征的一种遗传性神经病。自然发生于 Tibetan mastiff 犬，常染色体隐性遗传类型。

［病因］

本病的性质属于常染色体基因突变所致的先天缺陷。其致病机理和主要发病环节，迄今未明。

证病性病理形态学变化，包括：周围神经肥大变粗；普遍脱髓鞘，并伴随髓鞘再生，横切面上显现“小洋葱头”形成；电镜观察，神经膜细胞即雪旺细胞增生，环绕神经轴突呈同心层状排列，各层之间充满增生的胶原纤维；雪旺细胞的胞浆内堆积有大量直径达 6～7 纳米的神经微丝。

［主要症状及病理变化］

CIHN 按常染色体隐性基因遗传分离规律，在 Tibetan mastiff 品系内，呈家族性发生。显症的病犬，两性皆有，且比数相近，系疾病基因的纯合子个体。本病的一大特点是，起病显症的最晚时限在 7.5 至 10 周龄之间，超过 10 周龄仍不显症的，通常即可视为已无本病之虞。犬 CIHN 的病程动态是，发作初期的 1～2周内，病情急剧增重，4～12 周期间病情逐步缓解，以后既不继续发展，也不完全康复，进入一个相当长的稳定期，仅表现一定程度的四肢无力以及轻度的肌肉萎缩，可持续长达 2～4 年或更久。

本病的主要症状是肢体萎弱无力，肌肉张力减退和神经反射迟钝。显症初始，表现两后肢萎弱，股臀部肌肉松弛无力，行走时像兔子一样，后腿同时向前蹦跳或短步跨进。病情发展急剧，数日内后肢即完全无力支持体重，前肢亦开始显得软弱，不久终于卧地不起。与此同时，检查腱反射尤其膝腱反射等后肢的脊髓反射，反应迟钝以至消失。除返喉神经受累而显现吠声异常、发音困难外，脑神经功能均不认异常。触诊躯干肌亦不感到松弛。四肢部及躯干各部，痛觉感受完好。后期，可见一定程度的肌肉萎缩。其分布的范围和严重程度不尽相同。但通常是后肢肌比前肢肌严重，近端肌比远端肌明显。

检验所见，主要包括脑脊液检查和肌电图测绘。部分病犬，脑脊液蛋白含量增高。所有病犬，都出现下列典型的肌电图形：有自发性电活动，特别是肌颤电位和阳性陡波；激发的复合动作电位（ECAP）的振幅变小，且随着病情的增重

而愈益明显，表明存在去神经分布；运动神经传导速度（MNCV）减慢，而且随着肢体软弱的增重而愈益明显。

［诊断要点］

CIHN的论证诊断，有以下要点：符合常染色体隐性类型的家族发生史；四肢瘫软、肌肉无力以至萎缩、神经反射迟钝乃至消失等临床症状；初始急剧发展，而后逐步缓解并长期相对稳定的特殊病程；ECAP振幅变小和MNCV减慢为主的肌电图改变。确定诊断，则必须进行病理组织学检查，活检末梢神经，以发现前述“洋葱头”形成等IHN的证病性改变。

［防治措施］

尚无根治办法。

七、遗传性感觉性神经病
（Hereditary sensory neuropathy）

遗传性感觉性神经病（Hereditary sensory neuropathy，HSN）即先天性感觉神经根神经病，又称伤害感受缺失和肢端残缺或肢端毁伤性溃疡或脚趾坏死，是由于脊神经背根（节）和脊髓后外侧束初级感觉神经元先天发育不全及变性所致的一种遗传性周围神经病。见于德国Pointer品系、英国Pointer品系犬，其遗传特性属常染色体显性或隐性类型。病理形态学特征包括：脊神经节变小，神经节外层初级感觉神经元稀少，脊髓后外侧束中来自背根的痛觉传入纤维减少，无髓神经轴突肿胀，雪旺氏细胞无轴突，突起小而不规律集聚。主要临床特征是四肢末端痛觉丧失，脚趾溃疡甚至坏死。

［病因］

犬的HSN已确认是初级感觉神经元先天发育不全和变性所致，而且具有明显的遗传异质性而表现为4种病型。其遗传特性，除Ⅰ型为常染色体显性类型外，其他各型均为常染色体隐性类型。但其根本病因和主要发病环节还没得到分子病理学的充分证据。

［主要症状及病理变化］

犬HSN恒在一定的品系如德国或英国的Pointer犬内，呈家族性发生。病犬为疾病基因的杂合子个体（常显性）或纯合子个体（常隐性），且两性兼有，比数相当。先证病犬的双亲均系疾病基因杂合子携带者（常隐性）或父母单方为存活至性成熟的杂合子病犬（常显性）。起病的早晚，因病型而异。Ⅰ型HSN（常显性）通常在性成熟后起病，Ⅱ型等其他各型HSN（常隐性）通常在初生期、幼年期或青年期起病。

主要临床症状是发育弛缓，体躯矮小；使劲舐吮或啃咬脚爪，造成严重的肢

端伤残。在不加管束的病犬，肢端伤残进展迅速。肢端的变化包括脚爪红肿，甲沟炎，趾甲缺失，掌趾溃疡，脚趾坏死，无痛性骨折以至足趾断离等。

神经系统检查，可认四肢末梢范围不一的痛觉缺失，压迫和针刺均无反应。但腱反射仍然完好，也不见本体感觉、躯体运动和自主神经损害的体征。病犬大多死于肢端感染和脓毒败血症。

［诊断要点］

犬 HSN 的临床表现和神经病理组织学改变均很特殊，不难确立诊断。依据其家族发生史，亦容易与狂犬病作出鉴别。

［防治措施］

尚无根治办法。要注意防止和处置感染，并应用一些神经营养药物。

八、遗传性脊肌萎缩症
（Hereditary spinal muscular atrophy）

遗传性脊肌萎缩症（Hereditary spinal muscular atrophy，HSMA）即遗传性神经元生活力缺失，又称家族性运动神经元病或肌萎缩性侧索硬化或遗传性进行性神经元性肌萎缩，是以脊髓、脑干以至大脑皮层运动神经元进行性变性和脊旁肌、肢体肌等骨骼肌的进行性萎缩为基本病理特征，以脊肌、肢体肌无力和萎缩，脊髓节段性反射减退，进行性神经—肌肉性共济失调，以至四肢轻瘫和运动麻痹为主要临床特征的一组遗传性运动神经元疾病。见于 Great dane 杂种犬、Swedish lapland 犬、Pointer 犬、Brittany spaniels 犬和 Rottweiler 犬，其遗传特性多种多样，包括常染色体隐性类型、常染色体显性类型以及 X 性连锁隐性类型。

［病因］

犬的遗传性脊肌萎缩症，系基因突变所致的先天性缺陷。犬 HSMA 的病型，多种多样。在 Great dane 杂种犬、Swedish lapland 犬、Pointer 犬和 Rottweiler 犬，均为常染色体隐性遗传；在 Brittany spaniels 犬，则为常染色体显性遗传，分为三种表型：Ⅰ型为早发型，Ⅱ型为中间型，Ⅲ型为晚发型。

本病的致病机理和主要发病环节，迄今均未阐明。本病的早期特征性病理改变是神经轴突变性和神经微丝肿胀。本病主要损害不同层次的运动神经元。基本病理形态学特征是运动神经元的进行性变性和数量减少

在 Swedish lapland 犬，神经元变性和生活力缺失主要损害脊髓的下运动神经元，造成神经源性肌萎缩。

在 Rottweiler 犬，主要损害脊髓灰质腹角的大运动神经元，还累及脑干的红核、动眼神经核、三叉神经运动核以及疑核，以致食管弛缓扩张而出现巨食管。

在 Brittany spaniels 犬，神经病理学所见主要损害部位是脊髓近端腹侧运动神经根。特别引人注目的是全部运动神经元轴突近端部分的神经纤维肿胀，这些节段性肿胀的轴突，由排列紊乱的神经微丝所充填。Ⅱ型 HSMA，主要损害部位是脊髓腹角和运动神经根。运动神经元数目减少，出现空隙，肿胀的轴突和神经微丝较Ⅰ型略少，出现胶质细胞束。Ⅲ型 HSMA，主要损害部位是脊髓腹角、运动神经根以至延髓运动核。上运动神经元、感觉神经和植物神经系统均不认病变。

骨骼肌活检病理组织学，早期变化是近端肌肉小纤维出现去神经性萎缩；随着病程的发展，萎缩的肌纤维愈益增多，并夹杂少数Ⅱ型（ATP 酶染色）肥大性肌纤维；晚期可见典型的肌群萎缩。

[主要症状及病理变化]

犬的 HSMA，恒在一定的品系内呈家族性发生。显症病犬，两性兼有，比数相近，为疾病基因纯合子个体（常染色体隐性遗传）或杂合子个体（常染色体显性遗传）。其起病的早晚，病程的长短以及主要临床症状，则因犬种和病型而各异。

Great dane 犬的 HSMA，称 Stoekard 氏麻痹。4～5 月龄起病，3～5 个月病程。主要显示后肢肌群远端的萎缩和运动麻痹。颅神经不累及。

Pointer 犬的 HSMA，离乳前后起病，病程 3～4 个月。主要表现四肢及躯干肌，特别是肩带肌震颤、无力直至萎缩，最终陷于四肢轻瘫。膝腱反射明显减退。肌电图显示广泛的纤颤电位和阳性陡波。

Swedish lapland 犬的 HSMA，1～2 月龄起病，可存活至成年，多数死于并发感染。显症初始的表现是后肢或前肢无力，2 周内迅速发展为四肢轻瘫。肌肉萎缩在后肢远端较为明显。脊髓反射减退或消失。肌电图显示去神经电位。

Rottweiler 犬的 HSMA，初生期或哺乳期起病，病程 1～2 个月。主要临床表现为发育迟滞，形体矮小，体重不及同龄犬的一半。头部颤动而不能抬起，表明颈部脊旁肌萎弱。四肢特别是后肢的肌肉无力，1～2 周内急速发展至四肢轻瘫。脊髓反射节段性减退，后肢尤甚。吞咽反射迟钝，表明舌咽神经和迷走神经损害。有的早期即显现呕逆症状。食管造影时，由胸腔入口直至膈口的全段胸部食管滞留钡餐，显示食管扩张和巨食管的存在。

Brittany spaniels 犬的 HSMA.，显症病犬为疾病基因杂合子个体，按临床表现分为三种表（病）型。早发型病犬，1 月龄前后起病，表现肌肉无力，3～4 月龄进展为四肢轻瘫；中间型病犬，4～6 月龄起病，至 2～3 岁陷于四肢轻瘫；晚发型病犬，1～2 岁之后起病，慢性病程，可存活多年。不论哪种病型，均首先出现肌无力，以肢带肌和躯干肌的近端部分受累最为严重，面肌和舌肌亦被累及，呈轻度无力。后期则出现受累的肌群萎缩。肌电图初期显示肌纤维颤动和自

发性收缩，后期则显示典型的去神经电位。

［诊断要点］

依据家族发生史，一定肌群的无力以至萎缩等特征性临床表现，不难诊断。病型的确定比较困难，必须依赖于死后系统的神经病理组织学检查。检测杂合子携带畜的指标尚待确定。

［防治措施］

尚无根治办法。

九、Ⅱ型肌纤维缺乏症
（TypeⅡ muscle fiber deficiency）

Ⅱ型肌纤维缺乏症（简称Ⅱ型 MFD）即遗传性Ⅱ型肌纤维缺乏症，又称Ⅱ型骨骼肌纤维缺乏性肌病，是以骨骼肌变性、萎缩和Ⅱ型肌纤维缺乏为病理学特征的一种遗传性神经肌肉疾病。本病仅报道自然发生于 Labrador retriever 犬，为单基因常染色体隐性类型。

［病因］

本病的根本病因，在于基因突变所致的先天性缺陷。受累骨骼肌的组织化学检测，业已证实Ⅱ型肌纤维普遍缺乏，并被归类于多神经病。但具体致病机理和主要发病环节，尚未在分子遗传学水平上得到阐明。其主要病理形态学特征包括：肌纤维直径大小悬殊，变性、萎缩且直径变小的肌纤维居多；肌膜核内在化；肌内膜和肌束膜结缔组织明显增生。

［主要症状及病理变化］

到目前为止，本病只报道在 Labrador retiever 犬品系内，呈家族性发生。显症病犬，两性皆有，比数相近，为疾病基因纯合子个体。先证犬的双亲为不显临床表型和病理表型的疾病基因杂合子携带者。而纯合子病犬相交配所生的全部后裔，不论公母，均为病犬。疾病经过有自限性特点，即 3 月龄左右起病，4～6 月龄急剧发展，7 月龄之后病情稳定，不再增进，不少病犬可存活达 7 年之久。

临床症状主要是全身骨骼肌无力、萎缩和运动障碍。初始。低头广踏，站立姿势异常。继之运动能力减退，步态摇晃，步幅短小，约经 5～10 分钟前肢和后肢即相继瘫软，而低头伏卧不动。头颈不愿抬举，表明头、颈部肌肉受害严重，是本病比较特异的体征，触诊肌肉张力不高，关节他动运动检查不认疼痛，脊髓反射正常。肌肉无力和运动障碍这一基本症状，常在气温低下时和运动后明显加重。随着病程的进展，一般至 5～6 月龄时，全身骨骼肌即普遍显著萎缩，外观肌腹变薄变小，肌块不显，头、颈部诸肌群尤甚。此外，大多数病犬显现瞳孔散大，对光反射迟钝，眼底检查可见有高反射性毡部区带，且网膜血管细小，表明

存在视网膜萎缩。

主要检验所见：一是骨骼肌活检的证病性改变是肌纤维粗细悬殊，平均直径明显变小，肌膜核内在化，肌束膜和肌内膜结缔组织增生以及ATP酶染色等组织化学检查Ⅱ型肌纤维显著缺乏。一是肌电图异常图形，包括如下特点：阳性陡波、肌颤电位和奇特的高频放电（HFD），后者在头肌、颈肌、前肢近端肌和胸腰部脊旁肌最为突出。运动神经传导速度（MNCV）不认明显异常。激发的复合性动作电位，对反复的神经刺激不显示衰减反应。

[诊断要点]

依据常染色体隐性遗传类型的家族发生史和肌肉无力、萎缩、运动障碍等临床表现，很难与类型众多的各种遗传性肌病和神经肌肉病相区别。确立诊断必须依据肌电图分析，特别是要通过骨骼肌活体穿刺标本病理组织学和组织化学检验，以证实肌肉变性、萎缩和Ⅱ型肌纤维缺乏的同时存在。

[防治措施]

目前无治疗办法。幸而本病具自限性病程特点，不少病犬可存活到成年、中年以至老年，即使不采取特殊维护措施，亦有足够数量的病犬可供突变基因的垂直传递，而不会妨碍自发性动物模型群体的建立。

十、进行性肌营养不良
(Progressive muscular dystrophy)

进行性肌营养不良症（Progressive muscular dystrophy，PMD）又称非强直、性肌营养不良症或先天性进行性肌营养不良症，是由于肌纤维膜结构与功能先天缺陷，肌肉组织变性、萎缩所致的一种遗传性肌病。遗传特性多种多样，包括X性连锁隐性类型、常染色体隐性类型和常染色体显性类型。病理学特征包括：肌束膜和肌内膜的通透性缺陷；肌酶外溢；肌纤维分裂、粗细不等、横纹消失、空泡形成、玻璃样变性、颗粒性变性以至坏死，肌核增多而排列成链状，并伴有明显的脂肪浸润和结缔组织增生。主要临床表现为渐进增重的骨骼肌无力和萎缩。Golden retriever犬的进行性肌营养不良属于X性连锁肌营养不良。

[病因]

目前一般认为，主要发病环节是突变基因产物营养不良素的合成不足，是肌细胞膜（肌束膜和肌内膜）的结构与功能发生改变，肌纤维和/或肌浆网膜通透性增高，大量肌酶外溢，能量代谢发生障碍，而导致肌结构蛋白的变性和肌肉萎缩。基本病理形态学改变是，肌肉色泽浅淡，肌纤维粗细显著不等，横纹（Z带）消失，空泡形成，玻璃样变性，颗粒变性以至坏死，同时出现再生的肌纤维，即核增多而排列成链状的所谓中央核肌纤维，后期则伴有大量脂肪浸润，以

及肌束膜和肌内膜结缔组织的增生肥厚。

[主要症状及病理变化]

犬进行性肌营养不良，X性连锁隐性遗传。显症病犬，绝大多数为雄性，系疾病基因半合子个体，其母体必为不显临床表型的疾病基因携带者。但在测交试验中，半合子雄性病犬与携带隐性疾病基因的雌性病犬相交配，可出现少数X性联隐性基因纯合子雌性病犬。初生期或哺乳期起病，病程数月至1～2年不等，有的可存活至成年以至中年（5～7岁）。基本症状是步态强拘，四肢无力，骨盆带和肩胛带肌肉，特别是肩、股部近端肌群，触之松软，并逐渐萎缩。主要检验所见是早期（1～2周龄）即可发现肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶等肌酶外溢所造成的血清肌酶活性增高。肌电图显示，复合性反复性放电，即假性肌强直性放电。这一特征性波型，在10周龄以上的犬，尤以3岁以上的成年病犬最为明显。肌强直性放电依稀可见。运动单位电位异常短暂，常呈多相性。

[防治措施]

尚无根治办法。

十一、先天性肌强直（Congenital myotonia）

先天性肌强直又称遗传性肌病性肌强直（HMM），是肌膜结构和功能先天缺陷所致的一种遗传性肌病。其遗传特性，有常染色体显性和常染色体隐性2种类型。病理形态学特征，主要是以Ⅰ型和/或Ⅱ型肌纤维增多变粗为基础的肌肥大和肌浆管系统的超微结构改变，并伴有一定程度的反映营养不良过程的肌组织变性。主要临床表现，包括近端肢体肌等多部位骨骼肌普遍性肥大和强直，舌肌和食管肌强直收缩造成的吞咽困难以及肢体肌强直造成的运动障碍。证病性检验所见，为反映肌强直的典型肌电图形和肌肥大为主的病理组织学改变。见于Chow chow、Staffordshire terrier、Great dane等多种品系犬。

[病因]

本病的根本病因在于常染色体基因突变所致的先天缺陷。在Chow chow犬为常染色体隐性类型。其他品系犬的遗传类型尚待确定。致病机理和主要发病环节，迄今未得到完全阐明。一般认为，本病的主要发病环节在于肌膜结构和功能的先天性缺陷。本病的特征性病理形态学改变，主要是肌肥大，并伴有一定程度的肌营养不良和肌浆管系统的超微结构改变。

[主要症状及病理变化]

犬的先天性肌强直，恒在一定的品系内，呈家族性发生。其临床表现特点：视诊、触诊全身、大部或一部骨骼肌，体积明显增大，张力明显增强；各种形式的强直性运动障碍，均符合前3项先天性肌强直的动态规律，即启动时重。持续

时轻；寒冷时重，温暖时轻；激动时重，静息时轻；叩击舌肌、躯干肌或近端肢体肌时，显现持续数秒至数分钟的叩击性肌强直凹陷或凹沟；测绘肌电图时，不仅显示典型的自发性高频动作电位，而且随着高频放电频率和幅度的渐增渐减，发出一种奇特的“俯冲轰炸机音响”。

Chow chow 犬 HMM，常染色体隐性遗传。显症病犬，两性皆有，比数相近，系疾病基因纯合子个体，其双亲则均为不显临床表型的杂合子携带犬。幼年期即 2～3 月龄起病，病程较急，病情较重，也有个别存活至成年的。该品系犬的先天性肌强直，报道最多，遍布于英国、新西兰、澳大利亚、荷兰等国。侵害的肌群范围极其广泛，除头部的中轴肌，颈、胸、腹、背、腰各部的躯干肌以及四肢部的肢体肌外，还累及舌肌、食管肌等吞咽肌群，喉、声带、肋部的呼吸肌群以至心肌，几乎遍布全身所有的横纹肌。视诊、触诊颈部和四肢近端部肌群，体积增大，张力增强。站立时，四肢伸展广踏，呈锯木架姿势。行走时，步样僵硬如木马，不能上下楼梯。有的表现经常性的吞咽障碍，甚至采食亦很困难。情绪激动时，常诱发喉痉挛和肋间肌强直收缩，出现呼吸困难乃至窒息危象。叩击舌肌和肢体肌，都能激发持续而明显的肌强直凹陷。血清肌酸磷酸激酶轻度增高。

Staffordshire terrier 犬 HMM，遗传类型待定。6 周龄至数月龄起病，病程数月至数年不等，多数可存活至成年以至中年。主要症状是头部、颈部及前肢肌群外观显著肥大，触诊张力增强。叩击肥大的肌群和舌肌（全身麻醉状态下），显示持续 20～30 秒的强直性凹陷。肌强直性运动障碍和呼吸障碍非常典型：如凌晨僵直，符合先天性肌强直的动力学规律；步态笨拙而不能上下楼梯，表明肢体肌强直；激动时表情呆板并出现喘鸣，提示头部中轴肌、躯干肌以及喉肌、声带肌等呼吸肌强直性收缩。血清肌酸磷酸激酶活性，由正常的 10～60 国际单位/升，升高到 372 国际单位/升。

大型丹麦犬 HMM，遗传类型未定。6 月龄前后起病，病程缓长，多数可存活至中年或老年（7 岁以上）。强直性运动障碍与 Terrier 犬相似。主要表现颈肌和四肢肌显著肥大和强直，发作性虚脱和叩击性肌强直凹陷等。血清肌酸磷酸激酶活性为 960 国际单位/升，超过正常近 10 倍。

肌电图所见，肌病性肌强直的典型肌电图形有 3 个基本特点：自发性高频动作电位；伴随高频放电频率和振幅渐增渐减所发出的“轰炸机俯冲声”或“摩托车发动声”；运动神经传导速度正常。经测绘，HMM 病犬骨骼肌高频放电的频率为 100～200/秒，振幅为 200～800 微伏，持续时间为 0.25～0.75 秒或 0.5～1.0 秒。

［诊断要点］

HMM 论证诊断的主要依据有 4 个方面：符合常染色体显性和/或隐性类型

特点的家族发生史；骨骼肌肥大以及肌强直性运动障碍、吞咽困难或呼吸窘迫等临床表现；叩击性肌强直凹陷反应；自发性高频动作电位为主的肌电图形。

应注意与遗传性进行性肌营养不良症、遗传性强直性肌营养不良症以及各种神经性肌强直症等类症进行鉴别。

[防治措施]

尚无根治办法。目前，多应用普鲁卡因酰胺、硫酸奎宁、苯妥因钠等膜稳定剂，以降低肌纤维膜的兴奋性，并注意保持室内温度，避免情绪刺激，以减少发作频度，延缓病程进展，等待自限性康复转归。

十二、强直性肌营养不良（Myotonic dystrophy）

强直性肌营养不良即 Steinert 病，是由于肌浆管系统等肌膜的结构和功能先天缺陷，肌膜兴奋性异常亢进所致的一种遗传性肌病。其遗传特性，包括常染色体隐性、显性以及 X 性连锁隐性等多种类型。病理学特征，除颗粒变性、凝絮变性、吞噬细胞增多、萎缩、钙化等肌营养不良的基本变化外，还显现Ⅰ、Ⅱ型肌纤维变粗变细、比例异常或区分消失，圆形纤维增生，磷酸化酶、脱氢酶和细胞色素氧化酶的活性降低，3-磷酸甘油酶和酸性磷酸酶活性升高，肌浆管系统减少，线粒体结构模糊，电子密体出现等组织化学和超微结构改变。临床表现主要包括骨骼肌强直、变性、萎缩造成的运动障碍；舌肌肿大和嚼肌强直造成的吞咽困难；肌膜外溢造成的肌酸磷酸激酶、醛缩酶等血清肌酶的活性增高；肌膜兴奋性增高造成的肌强直体征和高频放电等肌电图形。见于 Irish terrier 犬、Rhodesian ridgeback 犬。

[病因]

本病的根本病因，在于基因突变所致肌浆管系统结构和功能的先天性缺陷。本病的主要发病环节在于肌浆管数量减少，横管系开口消失等肌内膜结构和/或功能的先天性缺陷，使肌细胞线粒体等细胞器内的酶促代谢发生障碍，而导致肌纤维不同程度的各种病理形态学和组织化学改变。其遗传特性，在 Irish terrier 犬，已通过系谱调查和测交试验确定为常染色体隐性类型和 X 性连锁隐性类型。在 Rhodesian ridgeback 犬，则尚待确定。

Irish terrier 病犬，累及躯干肌、肢体肌和舌肌。骨骼肌病变，眼观色泽浅淡，夹杂黄白色条纹。Rhodesian ridgeback 犬，骨骼肌病变遍布于躯干肌和肢体肌，特别是咀嚼肌和咽喉部肌群。

[主要症状及病理变化]

本病恒在一定的品系内呈家族性发生。其发生特点、起病时间、疾病经过和临床症状，因畜种和遗传类型而异。

Irish terrier 病犬，两性兼有，比数相近，为疾病基因纯合子个体，先证犬的双亲，均为疾病基因杂合子携带者（常染色体隐性遗传类型）；或者唯独公犬发病，系疾病基因的半合子个体，而其母犬系不显临床表型的疾病基因杂合子个体（X性连锁隐性遗传类型）。通常在8周龄即离乳前后起病，病程数周至数月不等，亦有个别存活至成年的。主要表现为吞咽困难，运动障碍以及随意肌的强直和萎缩。病犬口角垂涎，双颊沾满饲料残渣，口腔因咀嚼肌强直而开张不全。舌肿胀、紧缩而发硬，粗大的舌体和基部充塞于两侧臼齿齿列之间。数周后显现奇特的行走姿势，步样强拘，步幅短小，整个躯体随着两前肢的起落而左右摇摆。轻微的运动，即显得疲惫不堪，甚至气喘吁吁，出现发绀。触诊头、颈部肌肉强直、硬固，很难使之前俯或后仰。触摸肢体，常遭到抗阻，表现肌肉强直和关节僵硬，但数分钟后再进行四肢关节的他动运动检查，并无异常。随着病程的进展，全身肌肉逐渐萎缩，肢体肌尤为明显。各项神经系统检查，均不认异常。

主要检验所见是血清内肌酸磷酸激酶、醛缩酶、乳酸脱氢酶等肌酶的活性显著升高。在测绘肌电图时，可看见并听到特征性的肌强直反应，即插入电极后立刻显示持续3秒的高频电位，然后转为低频电位，同时发出一种由低变高、由高变低的如同轰炸机俯冲的奇特声响。

Rhodesian ridgeback 病犬。1～2岁起病，病程缓长。主要表现吞咽困难，呼吸窘迫，骨骼肌强直和萎缩。流涎和吞咽困难，出现得最早，并渐进增重。后期连饮水所需之吞咽时间也明显延长。刺激咽喉部，看不到吞咽反射动作。兴奋激动时，常出现呼吸窘迫。而咽喉并不弛缓或麻痹。触诊舌肌和肢体肌，可感到肌张力增高。叩击股二头肌和臂三头肌时，可诱发持续时间达数秒的凹陷收缩，出现叩击性肌强直反应。随着病程的进展，全身肌肉逐渐萎缩，咀嚼肌和咽喉部肌群尤为明显。

主要检验所见包括：血清肌酸磷酸激酶活性增高；心电图显示发作性房性心动过速；肢体肌、嚼肌、舌肌、声门、食管前段的肌电图，出现自发性高频电位，表明这些部位的张力增高和肌强直是导致吞咽困难和呼吸窘迫的主要因素。

［诊断要点］

依据家族发生史，肌强直和萎缩所致的各种体征，不难诊断。确定诊断则必须通过测绘肌电图和肌肉活体穿刺检验，以证实特征性病理组织学和组织化学变化的存在。

［防治措施］

尚无根治办法。可试用普鲁卡因酰胺、奎宁等膜稳定剂。

第四节 遗传性心血管病

一、动脉导管未闭（Patent ductus arteriosus）

动脉导管未闭（Patent ductus arteriosus，PDA）是由于胚胎期的动脉导管在出生后未能闭合所致的一种先天性心脏病。按其血液动力学紊乱和血液短路分流的方向，分为两种基本病型：由左向右的动脉导管未闭（L-R PDA），短路血液由主动脉向肺动脉分流；由右向左的动脉导管未闭（R-L PDA），短路血液由肺动脉向主动脉分流。其遗传类型多种多样，有的尚未确定。

PDA 同大多数先天性心脏病一样，具有明显的遗传易感性，在一定的品系内呈家族性发生。家族性 PDA 已相继报道发生于犬的众多品系，如 Poodle、Collie、Pomeranian、Shetland sheepdog、Cocker spaniel、Golden retriever、Miniature schnauzer 以及 Norwich terrier 等。其中，Poodle 品系犬的 PDA，不论其 L-R 型还是 R-L 型，均已通过先证病犬测交试验和系谱调查确认为遗传性疾病，属多基因遗传类型。

［病因］

动脉导管发自左第 4 动脉弓，连接左肺动脉和降主动脉。胎儿循环期间，肺动脉压高于主动脉压，血液由肺动脉经导管向主动脉分流。出生后，体循环阻压突然升高而肺循环阻压明显降低，血液由主动脉经导管向肺动脉分流。新生期动物的动脉导管很快收缩，血流停止，首先发生功能性闭锁，然后经数周的管壁组织重新构建而达到解剖学闭锁。动物动脉导管闭锁，一般在生后的 1～5 天。

动脉导管未闭时血液短路分流的方向，主要取决于导管两侧的动脉阻压。在通常情况下，体循环阻抗大于肺循环阻抗，即主动脉压高于肺动脉压，少量血液由主动脉向肺动脉分流，发生左向右的 PDA，即典型 PDA 或 L-PDA；如果发生肺血管阻塞性改变或在宽型动脉导管未闭时分流量大而导致肺高压，则未经氧合的肺动脉血液向主动脉分流，发生伴有紫绀的右向左的 PDA，即严重 PDA 或 R-PDA。

两型 PDA 的病理形态学显著不同。L-R 型 PDA 的病理特点是，升主动脉、左心室、左心房以至肺静脉、肺动脉和右心室均增大增粗。R-L 型 PDA 的病理特点包括：未闭动脉导管宽大；右心室显著肥厚；肺组织学检查可认广泛分布的肺血管内膜纤维性增生和硬化，有的导致血管腔闭塞等肺动脉高压，成为左向分流的病理基础。

［主要症状及病理变化］

动脉导管未闭的临床表现，因病型（即血液短路分流的方向）而不同。

L-R型PDA通常在初生期起病显症，6～8周龄时病症明显，耐过此危急期之后常能存活到成年，尽管经常发作充血性心力衰竭。轻症病犬多可存活至老年而不显心衰体征。临床症状主要包括：食欲废绝，发育迟滞。呼吸促迫，呼吸困难乃至呈端坐呼吸，死于左心衰竭。特征性体征是：触诊左侧第3肋间肺动脉区感有持续性震颤；左侧心尖搏动增宽增强；股动脉脉搏振幅大（左室肥厚）、回落快（L→R分流），呈跳脉；由于主动脉向肺动脉的血液持续分流，产生持续性心内杂音，随心动周期而起伏，特称“机器”杂音，其收缩期成分粗糙而响亮，传遍心区内外，其舒张期成分柔和而低沉，局限于肺动脉瓣区（左侧第3肋间），而且在心率极快或极慢以及房颤时消失；心电图显示，第Ⅱ导程的R波波幅（正常不到3毫伏）显著增大至3～5毫伏甚而9毫伏，而P波增宽（超过0.04秒），称僧帽状P波，并出现房性期前收缩、房性心动过速以至房颤等心律失常图形；X线影像显示，左心房、左心室、升主动脉增大，肺血管阴影增多、增大，有时可见右心室肥大和降主动脉瘤样扩张；心脏造影（左心房或升主动脉内注入造影剂）可见造影剂由动脉导管进入肺动脉；压力测定显示，右心室压和肺动脉压有所增加，但仍低于左心室压和主动脉压。

R-L型PDA血液短路分流的方向是肺动脉血流入降主动脉，即未氧合血是在臂头动脉干和左锁骨下动脉分支之后进入主动脉的，因而身体的前部（头侧）接受的是氧合血，身体的后部（尾侧）接受的则是掺有未氧合血的氧合血。病犬通常在初生期起病显症，主要表现为生长缓慢，不耐运动和呼吸用力，往往不被发现，直到1～5岁时病犬在运动中出现后肢萎弱和拖曳现象，才引起犬主的注意。特征性体征包括：仔细检查阴茎黏膜、阴唇黏膜或后肢的白色甲（爪）床，可发现紫绀，运动之后检查并与前肢相比，则尤为明显；触诊右侧心尖搏动增强增大，肺动脉瓣区可感知第二心音分裂（肺动脉高压），而股动脉搏动不认异常；肺动脉和主动脉瓣区听诊恒能发现第二心音分裂；心电图显示，左胸导程S波大，额面平均电轴为＋140°～－120°，以及右心室肥厚的各导程波型；X线影像显示，右心室显著肥大，主要肺动脉节段突出，肺血管阴影正常而数量减少；心插管和造影显示，注入右心室和主肺动脉内的造影剂经动脉导管流向降主动脉；压力测定显示，右心室收缩压和肺动脉收缩压等于或略高于主动脉压；血液检验可认PCV显著增高到60%～66%，甚而可达77%（继发性绝对性红细胞增多症）。动脉血氧张力（P_{O_2}）下降而二氧化碳张力（P_{CO_2}）升高。

［防治措施］

L-R型PDA，充血性心力衰竭的并发率甚高，一经确诊即应针对心力衰竭应用洋地黄制剂、速尿等强心利尿药进行抢救，然后施行动脉导管缝合术。手术的难度不大，成功率很高。方法是经左侧第4肋间作胸膜腔切开术，找到动脉导管

（犬、猫的导管短而宽）后，实施贯穿固定缝合和/或绕管结扎，不必切断和切除。

R-L型PDA，不宜施行上述动脉导管缝合术，因为未闭的动脉导管实际上已经成为肺动脉高压的缓冲阀门，一旦缝合，则很快发生右心心力衰竭而导致死亡。R-L型PDA病犬，很少发生充血性心力衰竭，不必施行洋地黄等强心利尿治疗，通常可存活约4～6年。严重的问题是继发性红细胞增多症渐进增重，应定期放血治疗，否则常因发生弥漫性血管内凝血（DIC）而死于血管栓塞。

二、主动脉狭窄（Aortic stenosis）

主动脉狭窄（Aortic stenosis，AS）分3种病型，即瓣膜上狭窄、瓣膜狭窄和瓣膜下狭窄。瓣膜下主动脉狭窄（简称SAS）是主动脉瓣基部存在纤维组织环而使左心室流出道不同程度变窄所致发的一种先天性心脏瓣膜病。

犬的SAS在德国牧羊犬、Boxer、Newfoundland、英格兰Bulldog、Boston terrier、Basset hound、Fox terrier、Schnauzer等品系犬内呈家族性发生，并已通过测交试验证实Newfoundland品系犬的SAS是遗传性疾病，属多基因遗传类型，还涉及一主要显性基因发生了突变。

[主要症状及病理变化]

犬SAS是仅次于动脉导管未闭的常见先天性心脏瓣膜病。通常在初生期和幼年期起病显症。轻度和中等度狭窄的，可存活若干年而从不显现充血性心力衰竭。重度狭窄的，常于早期（6月龄前后）死于室性心动过速、心肌和脑缺血所致的心性晕厥，或于晚期（1～2岁）死于心力衰竭。除早期黏膜发绀、咳嗽、呼吸困难等左心衰竭以及晚期腹水、后肢浮肿等右心衰竭的表现外，特征性的体征还包括：突出的心前区震颤，在左侧第4～5肋间下部、右侧第2～4肋间下部以及颈动脉胸腔入口处可以触及。股动脉脉搏减弱（振幅小）、延迟（明显滞后于心搏动）甚而不感。渐增渐减或渐减性低调收缩期杂音，在左侧第4到第5肋间下部（主动脉口和左房室口）、右侧第2～4肋间下部以至颈动脉胸腔入口处可以听到；有时因继发主动脉瓣叶增厚所致的主动脉瓣闭锁不全而可听到一种持续性（兼有或跨越收缩和舒张两期）杂音，宛如动脉导管未闭时的杂音，但其最强听取点不在肺动脉瓣区而在主动脉和左房室瓣区，可资区分。心电图显示，第Ⅱ导程R波波幅增大超过3毫伏，可达4～5毫伏（左心室肥厚），而S-T段下降（左室肌缺血）；有时还可认房颤、室性期前收缩以至室性心动过速等心律失常图形。X线影像显示，升主动脉的狭窄后扩张；严重病例还可见左心室以至左心房肥厚或扩张。心血管造影显示，左心室流出道的不同程度变窄，升主动脉的狭窄部后方扩张，二尖瓣闭锁不全所致的造影剂倒流（入左心房）。压力测定显示，心导管插入检测主动脉狭窄部前后的压力相差悬殊，即左心室内压明显增高，而

主动脉狭窄部后方的压力陡然减低；且左心室收缩压增高的幅度与病变（狭窄）的严重程度成正比关系，即增高 1.33～4.00 千帕为轻症，4.00～9.33 千帕为中等程度，而 9.33 千帕以上为重症，常迅速致死。新近报道，β-肾上腺能受体过度表达可加重主动腺狭窄所致的心力衰竭。

［防治措施］

轻症和中等程度狭窄的病犬，常不显心衰症状而存活数年，不必治疗。重症狭窄病犬，常出现心衰，大多于数周内死亡，预后不良。作为人类对应病动物模型进行治疗研究时，可实施手术矫正。

三、肺动脉狭窄（Pulmonic stenosis）

肺动脉狭窄（Pulmonic stenosis，PS）同主动脉狭窄一样，分 3 种病型，即瓣膜上狭窄、瓣膜狭窄和瓣膜下狭窄，是肺动脉瓣孔附近存在纤维组织环而使右心室流出道不同程度变窄所致发的一种先天性心脏瓣膜病。其病理形态学特征包括：肺动脉的瓣膜性和/或瓣膜下狭窄，主肺动脉的狭窄后扩张，右心室肥厚以至扩张以及肝肿大、腹水等右心充血性衰竭的相关病变。犬肺动脉狭窄居先天性心脏病的第二位，仅次于动脉导管未闭。

［主要症状及病理变化］

犬的先天性 PS，通常在一定的品系内呈家族性发生，但遗传特性尚未确定。一般在初生期或幼年期起病显症，经过数月至数年不等。轻度肺动脉狭窄病犬，除心内杂音外，常终生无明显的临床表现。中等度狭窄病犬，一般可存活 5 年以上。重症病犬，除表现生长迟滞、呼吸窘迫和不耐运动外，后期常显现后肢及胸腹下部皮肤浮肿、肝肿大、腹水等右心充血性衰竭的各种体征，直至死亡。特征性体征包括：左侧第 3 肋间下部胸壁触诊，可感有收缩期震颤。股动脉搏动不认明显改变。听诊可闻先增强后减弱的高频缩期杂音，介于两心音之间，最强听取点在左侧第 3 肋间、肋骨与肋软骨结合部（肺动脉区），且由于右心室排空延迟而出现恒定的第二心音分裂。心电图显示，右心室肥厚或扩张的图形，额面平均电轴为＋110°至±180°，心律失常和传导障碍不常见。X 线胸片影像显示，肺动脉的狭窄部后方显著扩张形成心前区纵隔斑块，重叠于气管腔的透光区带；由于右心室肥大，在腹背片上的心脏影像显著变圆，更靠近右胸壁，主肺动脉节段增大。心血管造影显示，肺动脉狭窄部及其狭窄的程度，主肺动脉狭窄部后方扩张及其扩张的程度。压力测定显示，肺动脉狭窄部前后侧压差明显增大；在重症病犬，右心室内压超过肺动脉内压可达 9.33 千帕以上。

［防治措施］

犬的先天性 PS，一般无需治疗。重症病犬，可应用洋地黄强心苷及速尿等

强心利尿药解除或缓解充血性心力衰竭，然后施行肺动脉瓣叶片分离术或部分切除术。

四、室间隔缺损（Ventricular septal defects）

室间隔缺损（Ventricular septal defects，VSD）是由于动脉球的间隔未能将心室间隔孔完全关闭所致的一种先天性心脏病。按间隔缺损的部位，可分为两型：室间隔上部即膜部缺损而不闭合的，为膜性室间隔缺损；室间隔下部即肌部缺损而不闭合的，为肌性室间隔缺损。按血液分流的方向，也可分为两型：短路血液由左心室向右心室分流的，为由左向右的室间隔，简称 L－R 型 VSD；短路血液由右心室向左心室分流的，为由右向左的室间隔缺损，简称 R－L 型 VSD。犬的先天性室间隔缺损，以膜性 VSD 和 L－R 型 VSD 居多。本病在英国 bulldog 犬呈家族性发生，在 Keeshonds 品系犬已经通过测交试验确定为多基因遗传类型。

［病因］

主要在于主动脉下间隔或房室共道缺损。短路血液跨间隔分流的方向，取决于间隔两侧心室的压差。单纯 VSD 时，左心室收缩压比右心室收缩压高若干倍，出现由左向右的分流，表现为 L－R 型 VSD。单纯 VSD 的后期，尤其复合 VSD（如艾森门格氏复征和法乐氏四联综合征）时，常伴有肺动脉狭窄和/或肺动脉高压，右心室收缩压等于或超过左心室收缩压，出现由右向左的分流，未经肺脏氧合的还原血掺和而流向主动脉，表现为伴有发绀体征的 R－L 型 VSD。

［主要症状及病理变化］

轻症病犬常能存活至成年或老年而不显心衰体征，也有少数病犬缺损逐渐闭合而自行康复。除生长迟滞、容易疲劳、不耐运动以及咳嗽、呼吸窘迫、肺充血、肺水肿等左心衰竭体征（L－R 型 VSD）或黏膜发绀、静脉怒张、皮肤浮肿、肝肿大、胸腹腔积液等右心衰竭体征（R－L 型 VSD）而外，特征性症状和体征包括：触诊心区感有心脏颤动，位置在右侧第 3～4 肋间、肋骨和肋软骨结合部稍上方（L－R 型 VSD）或者左侧第 4～5 肋间下部（R－L 型 VSD）。听诊可闻响亮的全收缩期吹风样心内杂音，呈渐强渐弱或平调，胸部两侧广大区域都可听到，但在左侧第 4 肋间和右侧第 3 肋间声音最强，而且右侧比左侧更强。心电图无明显改变，但在肺动脉高压时（R－L 型 VSD），心电轴右偏，表明右心室增大。X 线胸透影像显示，右心室、左心房、左心室增大，肺动脉、肺静脉以及肺阴影清晰。心血管造影显示，造影剂由左心室通过室中隔向右心室分流（L－R型 VSD）或者相反（R－L 型 VSD）。压力测定证实，左心室收缩压明显高于右心室收缩压（L－R 型 VSD）或者右心室收缩压等于或高于左心室收缩压

(R－L 型 VSD)。

［防治措施］

轻症缺损不必治疗。重症 L－R 型 VSD，在应用洋地黄强心苷和速尿等缓解心衰体征后，可进行修补术。但 R－L 型 VSD 不宜手术。

五、房间隔缺损（Atrial septal defects）

房间隔缺损（Atrial septal defects，ASD）按缺损部位可分 3 种病型，即卵圆孔未闭，乃胚胎期右心房向左心房的直接血液通道在出生后未能完全闭锁所致；第二孔缺损，位于卵圆孔区；原发孔缺损，位于房间隔的下部。按短路血液分流的方向，又分为两型，即血液由左心房向右心房分流的，称为由左向右的房间隔缺损，简称 L－R 型 ASD；血液由右心房向左心房分流的，则称为由右向左的房间隔缺损，简称 R－L 型 ASD。

犬的 ASD，有明显的遗传性素质，在一定的品系内呈家族性发生。Boxers 品系犬的先天性 ASD 已确定为遗传性疾病，但遗传类型待定。

［病因］

卵圆孔系一瓣状孔，只允许血液自右向左分流。出生后卵圆孔未闭时，由于左心房压高于右心房压，实际并不发生经未闭卵圆孔的血液分流。如果伴发可使右房室压和肺动脉压增高的其他心脏缺损，即可出现自右至左的血液分流而显现血液动力学紊乱和紫绀。第二孔和原发孔缺损型 ASD 时，由于左心房压大于右心房压，通常出现由左向右的分流，发生 L－R 型的 ASD，造成右心的中度血流负荷，肺动脉高压和中等度的右心室肥大，除导致肺动脉瓣的相对性闭锁不全外，对血液动力学不会产生严重的损害；相反，由于右心房的内压升高，会在一定程度上减缓短路血液的右向分流。但当房间隔缺损同某种能使右心内压增高的其他心脏缺损并发或单纯 ASD 后期发生肺动脉高压和严重的右心室肥大时，右心房内压等于或超过左心房内压，则发生自右向左的反向分流，导致 R－L 型 ASD，显现紫绀体征。

［主要症状及病理变化］

ASD 恒在一定的品系内单独发生或同其他类型的先天性心脏缺损合并发生。单独的卵圆孔未闭和轻症的第二孔缺损型 ASD，一般不表现临床症状，大多在剖检时发现，且相当一部分病犬可在生后发育成长的过程中逐渐闭合而自行康复。重症 ASD 病犬，通常在幼年期起病显症，早中期多为 L－R 型，主要表现虚弱，不耐运动和呼吸急促。后期多为 R－L 型，主要表现可视黏膜紫绀，呼吸困难以至体表静脉扩张、皮肤浮肿、肝脏肿大和腹腔积水等右心衰竭的体征，直至死亡，病程数年。特征性症状和体征包括：短路血液经过房间隔的分流，不产

生心内杂音；但L－R型ASD造成的肺动脉高血流量和肺动脉瓣口相对狭窄，可产生缩期心内杂音和第二心音分裂，该杂音柔和，Ⅰ、Ⅱ级至Ⅴ级，先渐强后渐弱，最强听取点在左侧第3肋间下部。心电图显示，右心室肥大图形，心电轴右偏。X线胸片显示，右心室肥大扩张，肺血管阴影清楚，主肺动脉节段突出。心插管证实，右心房、右心室和肺动脉血的氧气含量明显高于前腔静脉。心血管造影显示，造影剂经缺损的房间隔分流。

［防治措施］

犬的ASD一般不必治疗。重症ASD病犬，可进行房间隔修补术。

六、法乐氏四联症（Tetralogy of fallot）

法乐氏四联症又称紫绀四联症（Tetralogy of fallot，TF），是最常见的一种紫绀型先天性心脏病。其缺陷包括4部分，即肺动脉狭窄、室间隔缺损、骑跨于室中隔上的主动脉（右位骑跨主动脉）以及右心室肥厚。

犬的TF，具有明显的遗传性素质。其中Keeshond品系犬的家族性TF，已通过先证病犬的系谱调查和测交试验确定为多基因遗传，由若干基因突变分别导致不显临床表型的圆锥乳头肌缺乏、房室共道中隔缺损、肺动脉发育不全，一直到典型的TF。

［主要症状及病理变化］

典型的TF，恒在犬的一定品系如德国牧羊犬、Fox terrier犬和Keeshond犬内呈家族性发生。通常在初生期或哺乳期内起病显症。除极少数轻症病犬可存活至成年或老年外，大多于初生期、哺乳期或1～2岁之内死亡。主要临床表现为生长停滞，呼吸窘迫和可视黏膜发绀。呼吸窘迫和紫绀是本病的早期症状和固定症状，即使在静息状态下亦不消失，轻微活动（如吮乳动作）之后则更加明显，而且由于严重缺氧，常出现继发性红细胞增多症，可视黏膜红色发绀，PCV可增高到60%乃至75%，以致继发DIC和血管栓塞而造成急性死亡。肺动脉狭窄，右心室肥厚，未氧合血由右心室经缺损的室间隔向左心室内分流，而肺循环充盈不足，换气不全，是本病表现紫绀、缺氧两大体征的病理生理学基础。本病的诊断要点还包括：由于肺动脉狭窄和室间隔缺损，可分别在左侧第3肋间和右侧第2～4肋间感有心脏缩期震颤。听诊可闻渐强渐弱的收缩期心内杂音。在典型的TF（R－L型VSD），此杂音的最强听取点在左侧第3～4肋间，系肺动脉狭窄和室间隔血液R→L分流所致；在非典型TF，如果肺动脉狭窄程度较轻而室间隔缺损很小，则右心室内压低于左心室内压，发生L－R型VSD，因而缩期杂音的最强听取点在右侧第2～4肋间，且不出现紫绀体征，呼吸困难亦不太明显。心电图显示，心电轴明显右偏，额面平均电轴为±180°以上；各导联

QRS综合波的波形颠倒，如同R－L型的PDA时一样。X线胸片图像有3个特点，即右心室显著增大。肺动脉节段内凹（主肺动脉发育不全），肺野内血管分布的阴影不明显（肺动脉血流减少）。心血管造影显示，右室壁增厚，右室血液流出道变窄，瓣膜性和/或瓣膜下肺动脉狭窄以及经支气管动脉的肺血流量增大。压力测定表明，右心室收缩压等于或略大于左心室收缩压。血气分析证实，动脉系统血氧饱和度低下。

［防治措施］

犬的法乐氏四联症迄今尚无实用有效的疗法。

七、扩张性心肌病（Dilated cardiomyopathy）

扩张性心肌病（Dilated cardiomyopathy），即充血性心肌病，以心肌收缩力减弱，心泵功能衰竭，左心室等心腔扩张为其病理特征。

［病因］

原发性扩张性心肌病，病因还未弄清，故名特发性扩张性心肌病。继发性扩张性心肌病，通常是各种慢性感染，包括细菌性、真菌性、原虫性、病毒性心肌炎，使心肌纤维变性和间质结缔组织增生的结果。有的是心肌肿瘤和淀粉样变时，心肌组织受肿瘤细胞和淀粉样物质慢性浸润所致。有的是慢性电解质紊乱，如低钾血症或高钾血症所造成。还有个别属于遗传性心肌营养不良，如英国Springer spaneils犬的心房停顿面肩臂肌营养不良综合征和Duchenne's肌营养不良综合征。犬扩张性心肌病偶尔伴发于胃扩张/扭转复合征。

当前普遍认为，犬特发性扩张性心肌病的发生与氧化应激、甲状腺激素受体以及肾上腺素能受体有关。病犬甲状腺激素受体β_1和β_2的信使RNA上调，而心脏和淋巴细胞的α、β-肾上腺素能受体浓度明显下调。

［主要症状及病理变化］

犬扩张性心肌病，多见于3～8岁的大型品种，如德国牧羊犬、标准poodle犬等，雄性多于雌性，发育快的多于发育慢的，表明与遗传因素和营养因素有关。大多数病犬入院检查时常显现不同程度的左心和右/或心衰竭的体征。病史调查有为期1～3周的精神委顿、虚弱、体重减轻和腹部膨胀。临床检查可认咳嗽、呼吸困难、晕厥和腹水。心区触诊可感到心搏动快速而无节律。听诊可闻奔马调，左房室瓣区有微弱或中等度的收缩期杂音（二尖瓣口相对闭锁不全）。

特殊检查所见包括：心电图显示，心率加快，180～250次/分；单发性或多发性室性期前收缩综合波；左心室增大波型；几乎所有病犬有房颤。X线胸片和腹片显示，所有心腔中等度或严重增大；肺充血、肺水肿等左心衰竭的影像异常和/或胸腔积液、腹腔积液等右心衰竭的影像改变。

病程数周至数月不等，预后不良。病犬病程较长，可存活 6～12 个月。

［防治措施］

扩张性心肌病的治疗原则在于减轻心脏负荷，矫正心律失常，增强心泵功能，增加血流灌注，解除充血性心力衰竭。具体急救措施和步骤如下：

为减轻心脏负荷，缓解静脉系统尤其肺循环淤滞和排除胸腹腔积液，应尽快应用速效利尿药。在犬，通常选用速尿。速尿的首用剂量为每千克体重 4 毫克，半数静脉输注，半数肌内注射；然后按每千克体重 2 毫克的剂量，肌内注射，每天 2～3 次。

为矫正心律失常（主要是心动过速、心房纤颤和期前收缩），加强心肌收缩力，延长心室舒张充盈期，增加心搏输出量，恢复心泵功能，最理想的是洋地黄强心苷。在犬，常用的是地高辛，其次是洋地黄毒苷。扩张性心肌病患犬，采用洋地黄强心苷快速口服，用地高辛按每千克体重 0.02 毫克的剂量口服，每天 2 次，连续 2 天，然后改成维持剂量（每千克体重 0.008～0.01 毫克）连续服用，每天 2 次，直到心力衰竭解除或出现中毒反应时停药。不太危急的病犬，可一直口服维持量的地高辛。待心力衰竭状态基本解除后，为进一步矫正心律，尤其在心动过速和心房纤颤时，可应用 β-肾上腺素能受体阻断剂。在犬，首选的是心得安，口服剂量为 10～40 毫克，依据犬体的大小具体掌握，每隔 8～12 小时服 1 剂，直至心律矫正，心搏数控制在每分钟 160 次以下为止。

为增加血流灌注，还可在静脉输注葡萄糖生理盐水和低分子右旋糖苷液恢复血容量的基础上，适当应用扩血管药（如硝基甘油等）。正在进行的一些研究表明，扩血管药口服疗法是慢性扩张性心肌病治疗的一项重大进展。

八、动脉—静脉瘘管（Arteriovenous fistula）

动脉—静脉瘘管（Arteriovenous fistula）简称 A-V 瘘，是以动脉避开毛细血管网而直接与静脉连通为病理特征的一类非闭塞性动脉疾病。按其发生部位，可分为中心性 A-V 瘘和外周性 A-V 瘘两大类。中心性 A-V 瘘，进而分为心内缺陷，如室间隔缺损（VSD）、房间隔缺陷（ASD），和心外缺陷，如动脉导管未闭（PDA）、主动脉—腔静脉 A-V 瘘、肝内 A-V 瘘，即肝动脉—门静脉瘘或门脉—后腔静脉短路。按发生原因，可分为先天性 A-V 瘘和获得性 A-V 瘘。中心性 A-V 瘘，都是先天性或遗传性的。外周性 A-V 瘘，泛发于内脏和肌肤末梢部的，多为先天性或遗传性；而单发于末梢局部的，则多为获得性或损伤性。

［病因］

先天性动脉—静脉瘘，包括所有中心性 A-V 瘘、肝内 A-V 瘘及大部分外周 A-V 瘘，主要发病环节在于，胚胎血管系统各期分化过程的发育方向发生错乱，原始毛细血管网续存，胚胎吻合管道不能分化为动脉和静脉，导致先天性

A-V 瘘的形成。关于其遗传缺陷的性质是染色体畸变和/或基因突变，其遗传类型未定。

［主要症状及病理变化］

先天性 A-V 瘘，恒在一定的品系内呈家族性发生，但肝内 A-V 瘘和外周性 A-V 瘘的遗传类型尚未确定。

中心性 A-V 瘘，包括 VSD、ASD 和 PDA，有各自的心区体征（心内杂音、心脏震颤等）及相应的心力衰竭体征，为多基因遗传类型和/或染色体畸变所致。

肝脏内 A-V 瘘，初生期或幼年期起病显症，主要临床表现为消化不良、黄疸、肝脏肿大，后期出现腹水，肝功能检验有明显改变。

外周性 A-V 瘘，可发生于四肢部、腹胁部、眼眶部以至颅腔内等身体各末梢部位。多发性或弥漫性外周 A-V 瘘，概为先天性和遗传性的；限局性或单发性外周 A-V 瘘。大多为获得性或创伤（手术）性的。其临床表现因发生部位而不同。眼眶部的 A-V 瘘主要表现为视力障碍和眼球突出。颅骨内 A-V 瘘，主要表现为颅内压增高所致的一般脑症状以及某部位脑组织缺血坏死所致的灶症状。外周性 A-V 瘘的临床表现，在四肢末梢部最为典型。小的肢体末梢 A-V 瘘，可发现限局性囊样膨隆，触之温热，可回缩，如同海绵，皮肤表面轻度发绀，浅表静脉曲张，有微弱的搏动，常能感有持续性血管震颤，并听到机器样的杂音。中等度大或严重的肢体 A-V 瘘，除上述基本症状外，还有末端侧肿胀，温暖或冷凉，有触痛，捏粉样。最严重的肢体 A-V 瘘，可因组织缺血而出现四肢末端部溃疡和坏疽。

左肾静脉区的主动脉—腔静脉 A-V 瘘，在这种较大或很大的 A-V 瘘，回心血量大增，心脏容量负荷加大，引起脉搏加快，最后导致心力衰竭，其临床表现同邻近心脏的 A-V 瘘如动脉导管未闭（PDA）比较一致。如能压迫其 A-V 瘘的近心端，使短路分流和回心血量暂时减少，则 A-V 瘘部位的血管震颤和机器轰鸣样杂音顿然消失，心搏和脉搏数也暂时回降，称 Branham 氏心动徐缓症，是 A-V 瘘的示病症状。

［诊断要点］

中心性 A-V 瘘和外周性 A-V 瘘的确定诊断，除依据于心区部和末梢部有关 A-V 瘘的体征外，主要依靠血管造影术。VSD、ASD、PDA 等中心性 A-V 瘘的心血管造影术。肢体的外周性 A-V 瘘，采用动脉造影和静脉造影术。对四肢下 2/3 部的 A-V 瘘，可用造影剂 3～4 毫升（小 A-V 瘘）或 15～20 毫升（大 A-V 瘘）注入臂动脉或股动脉后连续跟踪摄片，主要观察造影剂流经动脉静脉交通支的影像。

［防治措施］

先天性 A－V 瘘，特别是先天性外周 A－V 瘘，常为多发性和弥漫性，很难实施手术矫正，难免导致心脏和末梢血液动力学紊乱而死亡，预后不良。获得性创伤性外周 A－V 瘘，多为单发或限局性的小 A－V 瘘，可采用动脉造影栓塞技术或者采用 A－V 交通支手术结扎，予以根治。

第五节　遗传性内分泌系统疾病

家族性糖尿病（Familial diabetes mellitus）

家族性糖尿病（Familial diabetes mellitus）又称自发性糖尿病或遗传性糖尿综合征，是胰岛结构或功能先天缺陷，β 细胞分泌胰岛素绝对或相对不足所致的一种内分泌腺遗传病，属常染色体隐性类型。Keeshond 犬已确认患有家族性糖尿病，雌性犬发病率（28%）高于雄性犬（14%）。

［病因］

普遍认为，自发性糖尿病与遗传有一定的关系，即糖尿病具明显的遗传素质。本病的致病机理和主要发病环节在于胰岛 β 细胞的结构或功能先天缺陷和胰岛素分泌的绝对或相对不足。胰岛素低下，是葡萄糖由肝脏合成糖原以及经组织氧化利用功能的过程发生障碍，而造成高血糖症、糖尿症以至后期的酮酸血症和糖尿病昏迷。家族性糖尿病按病情的轻重分为两大病症：致死型糖尿病，病犬常伴有并死于严重的酮酸血症；非致死型糖尿病，Keeshond 犬多为致死型糖尿病。

［主要症状及病理变化］

通称在 2～6 月龄起病，病程短急，一般经 2～5 个月，大多取死亡转归。常规胰岛素治疗可控制病情，使寿命延续长达 4 年。病犬不肥胖，亦无生育力，除高血糖症、高脂血症、低胰岛素血症、糖尿症以及“三多一少”（排尿多、饮水多、采食多、体重减少）等基本症状外，常出现白内障、皮肤感染、酮尿、酮酸血症、生长严重受阻。

［诊断要点］

论证诊断的依据，主要包括：符合常染色体遗传或多基因遗传特点的家族发生史；“三多一少”等基本症状；血糖显著增高和/或出现糖尿等检验所见。对早期可疑或隐匿型糖尿病，可进行葡萄糖耐量试验（GTT），如口服葡萄糖耐量试验（OGTT）或静脉滴注葡萄糖耐量试验（IV－GTT）。

［防治措施］

尚无根治办法。对症处置包括三个方面：控制高碳水化合物饮食；应用降糖药物，以缓解高血糖症，必要时注射胰岛素；适时治疗合并症，如应用抗生素控

制感染，实施手术摘除白内障晶体等。

第六节　遗传性受体病

一、血小板无力症（Thrombasthenia）

血小板无力症即血小板衰弱症，是以血小板聚集障碍为主要病理特征，流血时间延长和血小板对ADP、胶原等诱导的聚集反应减弱或消失为基本检验所见的一种血小板功能障碍性出血综合征。血小板无力症有先天性和获得性两大类型。获得性血小板无力症，继发于尿毒症等众多疾病的经过中或为阿司匹林等药物所诱发；先天性血小板无力症，又称家族性血小板无力症或称Glanzmann病，是血小板聚集功能先天缺陷所致的一种遗传性出血病。遗传特性属常染色体不完全显性类型或常染色体隐性类型。本病自然发生于犬，称为Basset猎犬遗传性出血病。

[病因]

血小板的聚集需要有中介物—纤维蛋白原；血小板膜的糖蛋白Ⅱb及Ⅲa复合物是纤维蛋白原的受体；血小板表面的纤维蛋白原受体，在ADP、胶原、肾上腺素、去甲肾上腺素、花生四烯酸、凝血酶等诱导剂作用下即行暴露，而与纤维蛋白原或者纤维黏结蛋白、血管性假血友病因子（vWF）及Thrombospondin等黏附蛋白结合，显露聚集反应。其根本病因都在于血小板膜纤维蛋白原受体的先天缺陷，即血小板表面GPⅡB/Ⅲa复合物数量不足和/或质量变异。

[主要症状及病理变化]

病犬出血体征严重，属常染色体隐性遗传类型，即疾病基因纯合子发病，而杂合子不显症状，其血小板对胶原、ADP等各种诱导剂的聚集反应，介于纯合子病犬和健畜之间。临床表现主要为轻度、重度或严重的毛细血管出血倾向，依合子的类型而不同。皮肤和黏膜常自发出血，显现紫癜、淤斑，甚至皮下或黏膜下血肿，鼻衄，齿龈出血，胃肠道出血，关节腔出血。手术时可严重出血。大多在哺乳期间起病，出血体征可随年龄的增长而逐渐减轻。在检验所见上也有独特之处：血块收缩良好；凝血酶仍能对血小板诱发聚集反应；血小板膜糖蛋白ⅡB/Ⅲa复合物测定含量并不减少。这表明，其原发缺陷可能在于血小板膜糖蛋白ⅡB/Ⅲa复合物的纤维蛋白原受体性质变异。

[诊断要点]

论证诊断依据包括：家族发生史；慢性出血综合征；流血时间延长、血块收缩不良、血小板聚集反应减弱或消失等特征性检验所见。确定诊断还需依赖于血小板膜糖蛋白ⅡB/Ⅲa复合物的含量测定。

[防治措施]

病犬出血发作时或手术前，应静脉输注新鲜全血或富含血小板血浆（PRP）。禁用阿司匹林或消炎痛等非固醇类消炎药。

二、血小板无力性血小板病 (Thrombasthenic thrombopathia)

血小板无力性血小板病即家族性血小板无力—血小板病—血小板减少症，是一种兼有血小板黏附和聚集功能先天缺陷的遗传性出血病。其遗传特性属常染色体不完全显性类型。本病自然发生于Otter hounds品系犬。

[病因]

犬的家族性血小板无力性血小板病，兼有血小板数量减少、血小板黏附功能障碍和血小板聚集功能障碍。其原发病因和主要发病环节一直弄不清楚。血小板聚集功能先天障碍，但血小板膜糖蛋白ⅡB/Ⅲa复合物数量并不减少，可能是血小板膜纤维蛋白原受体性质发生了变异。

[主要症状及病理变化]

在Otter hounds品系犬内呈家族性发生，符合常染色体不完全显性遗传类型。显症的病犬，雌雄兼有，为疾病基因的纯合子或杂合子个体。纯合子肯定发病，且病情重剧。杂合子多数发病，病情较轻，有的则为不显症的携带犬。通常在幼年期起病，病程数月至1～2年不等。临床表现主要包括：明显以至重剧的出血体征；中等度的血小板减少症；血片上出现众多奇形怪状的大血小板和巨血小板，比例高达50%～80%；血块收缩不良；流血时间延长；凝血酶原消耗降低；血小板第Ⅲ因子（PF3）释放减少；ADP、胶原、凝血酶等诱导剂不能诱发血小板凝集反应；血小板玻璃珠柱滞留率显著降低，表明兼有血小板黏附和聚集两种功能缺陷。

[诊断要点]

依据家族发生史，出血体征以及流血时间延长、血块收缩不良、血小板数减少、巨大血小板、滞留率降低、聚集反应减弱或消失等表现血小板黏附、聚集功能缺陷的检验所见，不难诊断。

[防治措施]

迄今无根治办法。唯一有效的对症处置是定期（特别是手术前）输注新鲜全血或富含血小板的新鲜血浆（PRP）。

三、重症肌无力（Myasthenia gravis）

重症肌无力（Myasthenia gravis，MG）是一种以运动终板区神经肌肉传导

障碍为发病环节，以骨骼肌无力和易疲劳为临床特征的疾病。先天性重症肌无力是由于运动终板区乙酰胆碱受体先天缺陷所致而免疫机理尚未定论的遗传性疾病，见于 Jack russell terrier、Springer spaniel、Fox terrier 等品系犬。

[主要症状及病理变化]

先天性重症肌无力，一般起病于 6～8 周龄的犬，临床表现与获得性 MG 基本相同。但大多首先显现后肢运动障碍，然后才出现前肢和头颈部肌肉的体征。

检验所见：主要包括肌电图描记和自身抗体检验。不论先天性或获得性 MG 病犬，通过电刺激尺神经而描记的骨间肌的肌电图上，都显示肌肉动作电位明显低下，而且在静脉注射速效抗乙酰胆碱酯酶药之后约 1～2 分钟，动作电位迅即上升。

[防治措施]

先天性重症肌无力，只能应用抗胆碱酯酶药长期维持。抗胆碱酯酶类药物，可抑制胆碱酯酶活性，使乙酰胆碱的神经肌肉递质作用时间延长，是重症肌无力的速效对症措施。获得性重症肌无力除抗胆碱酯酶药而外，还有血浆泻除法、胸腺切除法、糖皮质激素和免疫疗法。目前最佳治疗方案是，先常规应用抗胆碱酯酶类药物，必要时辅之以血浆泻除法；常规处置不能维持或无效的，再作胸腺切除术；最后，伍用强的松、强的松龙等糖皮质激素和硫唑嘌呤、环磷酰胺等免疫抑制剂。

四、先天性肌阵挛（Congenital myoclonus）

在犬，先天性肌阵挛又称为家族性反射性肌阵挛，是脊髓突触后甘氨酸受体先天缺乏，中间神经元突触抑制作用缺陷所致的一种遗传性感觉运动机能障碍。其遗传特性属单基因常染色体隐性类型。病理学特征包括脊髓突触后甘氨酸受体缺乏，脊髓中间神经元神经递质甘氨酸的抑制作用缺陷，脊神经对刺激的感受性过敏和反应性过强，而神经—骨骼肌系统查无明显的病理形态学改变。主要临床表现为感觉过敏或兴奋过度，骨骼肌阵挛性应答或反射性肌阵挛。

[病因]

先天性肌阵挛系遗传性缺陷，遗传特性已反复通过繁殖试验确定为单基因常染色体隐性类型。本病的缺陷性质和发病环节，长期未能弄清。其基本表现，类同去大脑伸肌僵直，更酷似惊厥性士的宁中毒，强烈提示可能存在脊髓中间神经元突触抑制作用的缺陷。新近的分子病理学研究证实，本病的根本病因是脊髓突触后甘氨酸（士的宁）受体先天性缺乏和抑制性神递质甘氨酸介导的中间神经元突触抑制作用缺陷。

先天性肌阵挛病犬的脑、脊髓以及外周神经—骨骼肌系统，眼观及光镜、电

镜检查均无特异性病理形态学改变。先天性肌阵挛病犬大多伴有髋关节病变，包括髋臼骨折、圆韧带断裂以及股骨头的脱位、骨折、糜烂等，显然是肌阵挛反复发作所造成的损害。

[主要症状及病理变化]

多在1～2月月龄显症，存活期一般不超过半年。主要症状是中轴肌和肢体肌自发性或刺激诱发性痉挛。轻症病犬，步样强拘，不愿走动。重症病犬，牙关紧闭，卧地不起。不论轻症与重症，一旦受到音响等听觉刺激或抚摸、抓取等触觉刺激，即显现反射性伸肌僵直，甚至角弓反张，犹如士的宁中毒。肌电图显示，单一触觉刺激即可使半健肌产生双相动作电位，运动国际单位振幅高达5.0毫伏（正常对照为0.10～0.20毫伏），但不见肌紧张性放电。

[诊断要点]

本病的初步诊断依据包括：符合常染色体隐性遗传类型特点的家族发生史；初生至哺乳期间显现的感觉过敏—反射性肌阵挛综合征；脑、脊髓、外周神经和骨骼肌，眼观、光镜、电镜检查均无明显的病理形态学改变。确立诊断必须取得分子病理学证据，即必须通过标记同位素（^3H）的甘氨酸或士的宁以及放射自显影技术，确证脊髓中间神经元突触后甘氨酸（士的宁）受体的先天缺乏。

[防治措施]

尚无根治办法。先天性肌阵挛病犬曾试用各种抗癫痫、抗惊厥药物治疗，均告无效或收效甚微。

第七节 遗传性微量元素病

一、遗传性铜累积病

(Hereditary copper storage disease)

遗传性铜累积病，即遗传性肝硬变、遗传性铜病，又称铜负荷性肝炎、铜有关肝病或遗传性铜中毒病，是由于铜排泄功能先天缺陷，铜在肝、肾、脑等组织中沉积所致的一种遗传性代谢病和中毒病，属常染色体隐性类型。病理学特征包括：肝铜的胆汁排泄途径受阻，铜在肝、肾、脑等组织中累积，导致脑组织特别是基底神经节豆状核变性、慢性进行性肝炎以至肝硬变。主要表现为消化障碍肝肿大，黄疸等慢性肝炎症状，消瘦恶病质腹水等肝硬变体征，急性溶血危象发作以及一定的神经功能紊乱。本病自然发生于犬，称犬肝性酮中毒或犬铜代谢缺陷，见于Bedlington terriers品系、Doberman pinscher品系、西部高地White terrier品系以及Skye terrier品系。其中，Bedlington terriers犬的遗传性酮中毒为常染色体隐性遗传类型。

［病因］

属常染色体隐性遗传类型。根本病因在于决定或调控肝脏金属硫蛋白生成的基因发生突变，引起异常肝脏金属硫蛋白即铜结合蛋白的表达。主要发病环节是铜与金属硫蛋白结合并滞留在肝细胞溶酶体内，经胆道排泄减少，在肝、肾、脑等组织中累积，而造成肝、肾、脑组织损伤。据测定，遗传性铜中毒病犬肝铜累积，含量高达 2 000～12 000 毫克/千克，为正常犬的 5～50 倍。各品系正常犬肝铜含量一般均低于 35 毫克/千克，高达 200 毫克/千克的甚少。正常 Bedlington terriers 犬的肝铜含量为 190～206±56 毫克/千克，而遗传性铜中毒 Bedlington terriers 犬可高达 10 600～12 000 毫克/千克。且肝铜累积量随年龄而增减：出生至 6 月龄，<400 毫克/千克；其后，特别是 1～2 岁期间迅速累积，约为3 000～6 000 毫克/千克；至 4～6 岁达到峰值，约为 10 000～12 000 毫克/千克；然后缓缓回降，10 岁以上老龄病犬约为 4 000～5 000 毫克/千克。

病理学改变主要是肝损害，包括局灶性肝炎、慢性活动性肝炎、肝坏死以及肝硬变。肝损害的类型及程度与铜累积相关：肝铜含量超过 2 000 毫克/千克即超过肝细胞溶酶体累积耐力的，才显现肝病变；肝硬变通常发生在肝铜累积峰期之后数月至数年，即肝坏死修复和结缔组织增生期。肝细胞坏死急剧而广泛，溶酶体内累积铜大量游离病释放至胞浆，进入体循环，可导致急性血管内溶血，而出现溶血危象发作。

Bedlington terriers 犬的遗传性铜累积病，肝铜累积的基础是胆汁排铜功能先天缺陷；肝损伤的基本形式都是肝炎和肝硬变；肝病变都分为四期，即颗粒变性期、轻度局灶性肝炎期、汇管区周围的慢性活动性肝炎期和肝硬变期；铜蓝蛋白正常不减少；肝铜和肾铜早期即升高，脑铜后期才升高，而角膜 K-F 铜色素环始终不显；肝铜主要沉积在小叶中央而不在汇管周围区，且肝铁也升高，形成由肝细胞和巨噬细胞组成的“铁肉芽肿”。

［主要症状及病理变化］

Bedlington terriers 犬，通常在 3～6 岁即青年至成年期起病显症，亦有不少病犬肝铜升高而不显症或直到中老年才显症的，病程缓长，病情隐袭，除少数因肝组织大范围坏死而死于急性肝衰和急性溶血危象发作者外，大多死于慢性肝衰竭和肝硬变。临床表现主要包括进行性活动性肝炎、急性肝衰和溶血危象发作以及肝硬变和慢性肝衰竭等 3 种类型。

1. 进行性活动性肝炎 腹部触诊肝脾肿大，血清检验肝功改变明显，食欲大减，精神委顿，频频呕吐，显现脱水体征，经过数周或数月，实行保肝等支持疗法常可得到缓解。

2. 急性肝衰和溶血危象 系大面积肝组织坏死的外在表现和肝累积铜大量

游离并进入体循环的毒性效应。通常在产仔、空运或参展等应激情况下突然发作，变现食欲废绝，嗜眠或昏睡，贫血和黄疸重剧，伴有血红蛋白血症和血红蛋白尿症，血清酶学肝功改变及其明显，血清铜猛然升高，大多在 2～3 天或 1～2 周内突然死亡。

3. 肝硬变和慢性肝衰 多见于病程后期和 10 岁左右的老龄病犬，主要表现衰弱、瘦削、黄疸和腹水，间歇性呕吐和腹泻，血清酶学肝功改变极其明显。最后陷入恶病质状态，并出现嗜眠、昏睡、昏迷等肝脑病症状而转归死亡。

WHWT 犬的遗传性铜积累病，肝铜积累峰期较早，多在 6 月龄左右；肝铜累积量较小，一般不超过 3 500 毫克/千克；肝铜超负荷的时间较短，2 岁时已基本恢复正常。临床表现特点为：一是起病的时间较早，一般在 1～3 岁显症；二是有肝铜升高和血清酶学（丙氨酸转氨酶）等生化改变和多灶性肝炎等病理学改变而无临床表现的居多；三是虽见有急性肝衰竭，但未曾见有溶血危象发作，这可能是因为其肝铜累积量较低，肝坏死时释放进入体循环的游离毒性铜不够多，四是病程进展到肝纤维化以至肝硬变的病例较少。

[诊断要点]

家族发生史以及活动性肝炎、肝坏死、肝硬变、溶血危象发作等临床表现和肝功检验所见都不具特异性。确定诊断，还必须依赖于肝脏活体穿刺，进行病理组织学和组织化学（染铜）检查，以确认肝损伤与肝铜累积的并存以及两者的相关性。

本病杂合子携带犬的筛检指标和方法已经选定和建立，并已用于群体普查。即在 6～9 月龄期间实行肝活体穿刺，测定肝铜含量或通过组织化学（铜染）方法估测肝铜累积状况。

[防治措施]

遗传性铜累积病的治疗原则是限制铜摄入和促进铜排泄。限制铜摄入的措施有：不用市售的食品罐头，因其含铜量高，而自行调制低铜食品（不含脏器、贝壳类，不添加铜剂）；补给大量维生素 C，每天 500～1 000 毫克内服；补给锌（硫酸锌、醋酸锌或葡萄糖酸锌），每千克体重 5～10 毫克，每天两次分服。促进铜排泄的措施是应用铜络合剂：常用的是青霉胺，每千克体重 10～15 毫克，每天两次分服；四胺驱铜剂，每千克体重 10～15 毫克，每天两次分服，疗效与青霉胺相仿。连用 200 天之后，肝铜含量平均减少 3 282 毫克/千克，即平均每天尿中排铜达 2 毫克之多，对已发生肝坏死和溶血危象的重症病犬亦有同样显著的疗效。

第四篇

犬的常见急症

第二十三章　内科急症

一、心搏骤停（Heart sudenly stop）

心搏骤停是指患犬的心脏在正常或无重大病变的情况下，受到严重打击，如急性心肌缺血、电击、急性中毒等，致使心脏突然停搏，血液循环停止。值得指出的是，心搏骤停与猝死是两个不同的概念，猝死是死亡的一种形式，属不可逆转的生物学死亡。而心搏骤停只是一种临床状态，通过急救可能逆转。

［病因］

1. 心肌病变　急性病毒性心肌炎及原发性心肌病常并发室性心动过速或严重的房室传导阻滞，易导致心搏骤停。如急性心肌炎性犬细小病毒病。

2. 主动脉疾病　主动脉瘤破裂，寄生于主动脉壁形成结节或肉芽肿的血色食道虫病，夹层动脉瘤，主动脉发育异常，如主动脉瓣狭窄等。

3. 药物中毒和过敏　洋地黄中毒、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、胺碘酮等药物的致心律失调作用，快速注射氯化钙、氨茶碱等药物。注射青链霉素、庆大霉素、先锋霉素，以及血清制剂所致的过敏反应。麻醉剂使用不当。

4. 严重的电解质紊乱　高血钾症时可引起心室内传导阻滞和心肌收缩力降低，最后心脏停搏。严重低镁、低钾血症则可诱发频发性的室性早搏，室性心动过速，甚至心室颤动而致心搏骤停。

5. 触电、雷击及淹溺　触电和雷击时因强电流通过心脏而发生心室颤动。淹溺时因呼吸系统被水堵塞引起窒息、缺氧、呼吸衰竭。二者均可导致心搏骤停。

6. 手术意外　胸腔或心脏手术时，因机械刺激或内脏牵拉，通过迷走神经反射性地抑制心脏。

7. 其他原因　急性心肌缺血、急性胰腺炎、应激综合征、感染性心内膜炎等。

［主要症状］

意识突然完全丧失，表现为深度昏迷状态，对主人呼名、周围环境变化无任何反应。反射消失，表现为中枢神经系统高度抑制，进行皮肤反射、黏膜反射、膝反射、眼部反射等检查均无反应。动脉搏动消失，检查较浅表的动脉搏动状况，如股动脉、颈动脉检查搏动消失。心音消失。呼吸节律异常或停止，表现为断续呼吸、张口叹息样，检查鼻、口，无气流出入，停止呼吸。全身抽搐，出现

全身性突发性痉挛。可视黏膜发绀，由于心搏骤停，继而发生呼吸停止、无氧供给，出现口黏膜、舌及眼结膜发绀。心电图检查出现心室颤动，表现为 QRS 波群消失，而出现大小不等、形状各异的颤动波。心室静止，心电图上无心室激动的 QRS 波，呈一直线，或仅见 P 波。慢而无效的心室性自主节律。

[诊断要点]

心音消失；意识丧失、全身抽搐；动脉搏动消失。

[抢救措施]

一般心搏停止后约 10 秒钟发生抽搐，30 秒意识丧失，同时呼吸停止，45 秒钟瞳孔散大，3～5 分钟后，大脑皮层神经元发生不可逆转性改变。因此，心搏骤停抢救应争分夺秒，是否成功，通常取决于 4 分钟内的努力。具体措施如下：

1. 叩击胸部 术者右手松握空心拳，距病犬 15～5 厘米高度迅速叩击病犬左侧或右侧心区 3 次，叩击时注意用力不要过猛，幼犬禁用此法，以防肋骨骨折。如叩击 3～5 次后仍无脉搏和心音，则立即进行胸外心脏按压术。

2. 胸外心脏按压 使犬仰卧于硬板或地上，在病犬胸骨中下 1/3 处按压，按压和放松时间各占 2/3 和 1/3，即按压的时间为放松时间的 2 倍。下压时把握力度，以胸骨下陷 2～4 厘米左右为宜。然后放松，大型犬用手掌按，小型犬和幼犬可用 2～3 个手指按压。按压的频率成犬 60～80 次/分，幼犬 80～100 次/分，直至心搏恢复。胸外心脏按压应注意以下事项：

（1）部位要准确，禁按胸骨角，剑突下及左右胸腹部。

（2）按压姿势要正确。两臂要与病犬胸骨垂直，不得弯曲，两肘关节固定不动，双肩位于双手正上方。

（3）气胸、血胸、心包填塞、广泛性肋骨骨折，严重胸廓畸形不宜用此法。

（4）力度要适中，过重易造成肋骨骨折、血气胸，甚至内脏破裂、胃内容物反流等，过轻达不到应有效果。

（5）在未恢复有效的自主心律前，不能中断。需要更换操作时，动作应尽量迅速，停歇时间不能超过 6 秒钟。

（6）按压与人工呼吸同时进行。如单人操作先作两次人工呼吸，再按压心脏 15 次。

3. 应用除颤器除颤 心室颤动时，有条件的立即试用除颤器除颤。除颤时，先将两个除颤电极板包以生理盐水纱布，分别置于胸骨右缘第二肋间和心尖部，或左前胸与背部。首次以每秒 200 瓦的直流电同步电击除颤，一次电击无效者可加大功率再次除颤。如心律颤动波幅小而频率慢，可先用肾上腺素静脉内注射，使波幅增高后再行电击除颤。应用直流电除颤注意事项：

（1）电极板位置要准确，病犬局部剃毛，以便紧贴皮肤，确保导电良好。

(2) 除颤一次无效，可重复除颤并加大功率，但两次间歇不可少于3分钟，直流电一次不超过每秒400瓦。

(3) 除颤前必须进行有效的人工呼吸、给氧、胸外心脏按压及药物治疗。

4. 应用心搏骤停复苏药物 在进行以上抢救措施时，可以同时或交替使用以下药物。

(1) 肾上腺素 可直接作用于心肌，增强除颤成功率。此外，还能增加灌注压，激发自主心搏以及增强心肌收缩力。可用1∶10 000肾上腺素0.1～2毫升，作心内注射，间隔3～5分钟再注射一次。

(2) 阿托品 可降低迷走神经兴奋性，增加窦房结频率，改善房室传导。用于高度房室传导阻滞，心动过缓。剂量根据犬的体重定，通常为0.1～1毫克静脉注射，每5分钟1次，直至心率增至70～90次/分。

(3) 碳酸氢钠 主要用于酸中毒，调整血液酸碱平衡，剂量按血气分析结果调整。

(4) 异丙肾上腺素 用于对肾上腺素无反应的心搏骤停时，静脉注射每次0.1～1毫克。

以上抢救方法要视情况综合应用。

当出现以下情况时，均为有效：能感觉到大动脉（股、颈动脉）搏动；心脏跳动；末梢循环改善，如黏膜由苍白或紫绀转为红润；肢体转温；室颤波由细小变为粗大，甚至恢复窦性心律；瞳孔随之缩小至正常，并有对光反射；自主呼吸逐渐恢复；昏迷变浅，出现反射、挣扎或躁动。如经抢救不出现上述反应，则预后不良。

二、休克（Shock）

休克是由于各种致病因素（感染性、创伤性、低血容量性、心源性及过敏性等因素）引起的机体神经、体液因子失调与急性微循环障碍，并直接或间接导致各重要器官广泛细胞缺氧受损为特征的综合征。由于广泛的细胞受损，使生命重要器官功能丧失和机体死亡。临床表现为血压下降、脉搏细弱、皮肤苍白、四肢湿冷、尿量减少、神志模糊。

根据休克发生的原因和性质不同，可分为心源性、感染中毒性、过敏性、出血性、创伤性等多种休克，现分别将其发生原因、临床表现、诊断要点、救治措施介绍于下。

（一）心源性休克

心源性休克是由于原发性心肌功能衰竭，不能向外周提供一定量的血液，导致各器官组织供血不足，缺血缺氧，出现一系列的临床现象。

［病因］

急性心力衰竭，由于心肌收缩力减弱，使心脏排血量明显减少，静脉回流受阻，动脉系统供血不足，而出现休克的系列症状。慢性进行性心肌病，急性心肌炎、特发性心肌病。严重的心律失调，如室性心动过速、频发极速的房性心律紊乱而导致的心脏排血量降低。

［主要症状］

心源性休克就是急性心脏低排出量与高循环阻力状态，即低排高阻的临床现象。主要表现为：血压下降或测不出血压，脉搏微细，并有微循环灌注不良，可视黏膜苍白、四肢厥冷；出现脑缺氧现象，病犬烦躁不安，随着休克加剧，表情淡漠、嗜睡，以至昏迷；心音改变，患犬心音低沉或有心包磨擦音，心律失常严重；肺功能衰竭，由于肺缺血，出现呼吸衰竭，左心衰竭者肺水肿，支气管痉挛，呼吸急促，黏膜发绀；肾脏损害，由于肾小球血流量减少，尿量明显减少。发生急性肾功能衰竭时，表现为无尿。

［诊断要点］

主要根据血液灌注不足的表现诊断。血压明显下降；四肢及皮肤厥冷；黏膜颜色苍白或发绀；脉搏细弱快速；尿少或无尿；不安或表情淡漠。

［救治措施］

让犬静卧，发热者积极控制合并感染，并用物理降温；止痛，可用盐酸吗啡，按每千克体重 0.5～1 毫克，皮下注射；纠正酸碱平衡失调，特别注意纠正代谢性酸中毒。可迅速采用 10%碳酸氢钠，静脉注射每次 20～60 毫升；抗心律失调；吸氧；补液，可选用等渗糖盐水、10%低分子右旋醣苷静脉滴注；应用拟肾上腺素药。以 1∶250 稀释度静脉输液，一边输入一边检查心率，使心率维持在 80～140 次。

（二）感染中毒性休克

感染中毒性休克是严重感染引起微循环障碍为特征的急性循环功能不全，表现为组织灌注不良所引起的组织缺氧和体内主要器官损害的临床综合征。

［病因］

细菌性感染，多为革兰氏阴性杆菌，其他细菌如革兰氏阴性球菌，革兰氏阴性双球菌，梭状芽孢杆菌；病毒感染，如犬瘟热病毒，犬细小病毒，犬冠状病毒，犬腺病毒感染；原虫性寄生虫感染，如锥虫、弓形虫、利什曼原虫等感染。

以上感染以细菌所致的感染性休克较多见。多数由革兰氏阴性杆菌的内毒素及革兰氏阴性球菌的外毒素所引起。

［主要症状］

患犬表现为严重的感染现象，寒战，发热，体温可达 41℃以上，多数患犬

白细胞升高，革兰氏阴性细菌感染者的白细胞可降低或正常。病毒性感染多表现为白细胞下降。血压下降，低排高阻型休克，四肢及皮肤厥冷，黏膜苍白，心率增加，表情淡漠，尿量减少或无尿。

［诊断要点］

根据感染性临床症状，如具有发热的感染现象及炎症病灶；血液学检查，可确定感染的性质；细菌学检查，可确定细菌种类；根据血压、尿量、脉搏、皮肤黏膜颜色及温度，微循环状况及表情等综合诊断是否发生休克。

［救治措施］

感染中毒性休克除遵循休克急救的基本原则外，关键要采取以下6项措施：

（1）*清除原发感染病灶及杀灭致病菌*　应根据临床经验或药敏试验结果选用抗生素，剂量应较大，首次剂量可加倍，（但如钩体感染首次用药应减半）并尽可能每4～6小时静脉滴注给药。应用抗生素时，一般两种或两种以上联用。

（2）*补充有效循环血容量*　及时选用生理盐水、碳酸氢钠或林格氏液予以补充。输液量和输液速度可参照内科急救基本技术输液的有关内容。

（3）*防治微循环淤滞*　除应用低分子右旋醣苷外，主要是使用血管活性药物。

缩血管药：可选用肾上腺素每次0.1～0.5毫克，去甲肾上腺素0.4～2毫克。

扩血管药：可选用异丙肾上腺素配合酚妥拉明、阿托品、654—2、东莨菪碱等。

（4）*纠正酸中毒*　可选用5%碳酸氢钠，根据犬的体重每次静脉注射20～100毫升。

（5）*增强心肌收缩力，增加心输出量*　可选用洋地黄毒苷，按每千克体重0.006～0.012毫克加入10%葡萄糖中，静脉内缓注，必要时于4～6小时可再注1/4。毒毛旋花苷K每千克体重0.02～0.04毫克，加葡萄糖液20～100毫升，缓慢静脉推注。

（6）*处理并发症*　呼吸困难者，及时输氧或行气管插管术输氧。急性肾衰，及时用右旋醣苷、甘露醇、速尿等。弥散性血管内凝血者，可用肝素钠，每千克体重100～130国际单位，用生理盐水或5%葡萄糖100毫升稀释后静脉滴注。消化道出血者，给予止血敏、安络血等止血药，必要时可输血。

（三）过敏性休克

过敏性休克是致敏原（抗原）与机体内相应的抗体相互作用引起全身性急性受损为特征的综合征。致敏原来自于外在自然界如动物的，植物的，也可以是药物进入体内，这些致敏原作用于敏感的组织细胞，从而产生免疫反应。

［病因］

某些品种犬的个体，对某些致敏原具有特异性过敏体质，当某些致敏物质初次进入机体后，体内产生大量的免疫球蛋白 IgE 型抗体，使机体处于致敏状态，当已被致敏的犬体再次接触相同致敏原时，致敏原即与体内 IgE 结合，引起过敏反应。

引起过敏性休克的致敏物质很多。

（1）蛋白性致敏物质　如异种血清（破伤风抗毒素、犬用多联抗血清、抗蛇毒血清、狂犬病抗血清等）、激素（胰岛素、促肾上腺皮质激素）、某些昆虫毒液（蜂毒、蛇毒）等。

（2）某些抗生素　如青霉素、合成青霉素、链霉素、庆大霉素、先锋霉素、四环素、金霉素、庆大霉素等。

（3）化学性药物　如普鲁卡因、利多卡因、止痛片、水杨酸钠、安乃近、复方奎宁、复方氨基比林、磺胺类药、呋喃西林、苯海拉明、细胞色素 C、氨茶碱等。

［主要症状］

多见于使用青霉素、链霉素、先锋霉素、庆大霉素及异种血清，以小型观赏犬发生率较高。主要表现为：

（1）喉头或气管水肿与痉挛引起的呼吸道症状　突然呼吸困难、气短、窒息状，黏膜苍白、发绀。

（2）循环衰竭　表现为心律失调、脉细而弱，血压下降，黏膜苍白，四肢厥冷。

（3）神经系统症状　病犬神情淡漠或焦躁不安，全身瘫软，或可出现抽搐，大小便失禁，昏迷。

（4）皮肤过敏反应　小型白色皮肤犬可见皮疹。

［诊断要点］

主要根据用药史，接触过敏情况，结合临床特点诊断。

［救治措施］

1. 立即停止使用或清除引起过敏性的反应物质。

2. 使犬仰卧，注意保暖。

3. 立即静脉滴注 1∶1 000 盐酸肾上腺素 0.5～1.0 毫升。如心跳突然停止，用 1∶1 000 肾上腺素 1 毫升作心内注射，并进行胸外按压。首次注肾上腺素如无效，可重复注射 1 次。

4. 保持呼吸畅通，并予以吸氧，必要时气管内插管进行人工呼吸。

5. 注射激素类药，可用氢化可的松，按每千克体重每次 0.25 毫克，肌内注

射或静脉滴注，每天1次；或地塞米松10～20毫克，加入10%葡萄糖盐水中缓慢静脉滴注。

6. 应用抗过敏药　盐酸苯海拉明，可按每千克体重0.5～2毫克，静脉注射。

7. 补充血容量　5%葡萄糖生理盐水静脉滴注，也可选用低分子右旋醣酐。速度宜慢，以免引起肺水肿，一般每分钟20～30滴。

8. 链霉素过敏需加入10%葡萄糖酸钙10～20毫升，缓慢静脉注射，半小时后再给药一次。钙剂有脱敏及链霉素毒性解毒作用。

9. 针刺疗法，针刺人中、合谷、内关等穴。

(四) 失血性休克

失血性休克是由于各种原因造成出血，特别是较大动脉出血导致出血，使犬失血过多而引起的休克。

[病因]

创伤引起出血；内脏血管突然破裂，如主动脉瘤，血色食道虫寄生于主动脉壁形成结节或肉芽肿可发生突然破裂导致大出血；各种内脏破裂出血：如高处坠落或暴力作用、腹腔穿刺引起脾破裂出血；外科手术时失血过多。

[主要症状]

病犬表现为精神委顿，表情淡漠，可视黏膜苍白，心搏动加快，呼吸急促，如外伤出血可看到大量血液流出，内脏出血可在胸腔内或腹腔抽出血液，胸围或腹围增大，血压迅速下降。

[诊断要点]

根据外伤出血史，结合内腔穿刺术及临床特症，可作出诊断。

[救治措施]

失血性休克救治的根本措施是尽快止血和补充血容量。

1. 体表损伤性出血的止血

(1) 指压止血　在伤口的近心端找到搏动的血管，用手指或手掌反血管压迫。

(2) 加压包扎止血　用敷料盖在伤口上，再用绷带加压包扎。包扎时松紧要合适，即能止血，又不阻断肢体循环。

(3) 填塞止血　将纱布或可吸收的明胶海绵等止血剂填塞在伤口内，再用加压绷带固定。纱布应在2～3天内取出。

(4) 止血带止血　当四肢大血管出血急救时，常用止血带止血，以空气止血带为最好。紧急情况下，多用橡皮管或橡皮带。注意此法易造成肢体缺血坏死，甚至残废，使用时须特别慎重。持续时间不宜超过2小时，每隔1小时应松开止

血带一次，以暂时恢复肢体远端血循环。尽快找到出血的血管，进行外科结扎止血。

2. 内出血的止血 较浅的组织内、皮下出血，可采用压迫止血。胃、十二指肠出血自行止血可能性大，主要采取补充血容量和其他措施，严密观察，如反复出血，立即手术。出现肝、脾、胰腺等出血，立即手术。

3. 无论体表或体内出血，均可应用止血药 如安络血、仙鹤草素、6-氨基己酸、对羧基苄胺、三七、白药等。但药物止血效果不肯定，只能起到辅助作用。

4. 补充血容量 静脉滴注右旋醣苷，根据犬体大小一次用300～1 000毫升，或复方氯化钠，或5%葡萄糖氯化钠溶液300～1 000毫升，输液的速度与失血程度呈正比。

5. 输血 对于严重失血者，应以输血为主，补充其他液体为辅，输血量和速度应根据临床表现的变化调节。

（五）创伤性休克

创伤性休克是因各种创伤，如骨折、挤压伤、烧伤及大手术时，因剧烈疼痛，血浆或全血的丧失或渗出，组织破坏分解产物吸收，刺激机体产生全身性广泛受损为特征的综合征。

创伤性休克的发生过程分三个阶段：首先是由于剧烈疼痛引起反射性微动脉收缩；继之由于损伤部位出血和血浆外渗，使有效循环血量减少；最后由于损伤组织的分解产物具有血管活性作用，引起毛细血管的扩张和管壁通透性增加，进一步减少有效循环血量。

［病因］

如上所述，主要是各种原因所致创伤引起。

［主要症状］

起初病犬烦躁不安，可视黏膜苍白，四肢末端和耳尖发凉，排尿减少，心跳加快。继而精神沉郁，反应迟钝。皮肤温度降低，可视黏膜发绀，血压下降，心率加快，呼吸急促，最后病犬昏迷，意识不清，血压急剧下降，脉细不感于手，处于濒死状态。

［诊断要点］

主要根据病史及临床特点作出诊断。

［救治措施］

1. 给予镇痛剂 可选用盐酸吗啡，按每千克体重0.1～1毫克剂量，皮下注射；度冷丁，按每千克体重5～10毫克，皮下或肌内注射。

2. 及时处理创伤 止血：参照失血性休克处理措施。固定：如有骨折，应

及时予以固定。清创：将创面清理干净，防止感染。包扎。

3. 防止和纠正酸中毒 5%碳酸氢钠30～100毫升，静脉滴注。

4. 补液 可选用右旋醣苷。

5. 输血 根据失血情况确定输血量。

6. 在不能立即输血及血浆时，或血容量已基本补足而血压仍不能维持正常时，可考虑应用心血管收缩剂，根据犬体重大小，选用异丙肾上腺素。每次0.1～1毫克肌内注射，或去甲肾上腺素每次0.2～2毫克，加入到等渗葡萄糖注射液中缓慢静脉注射。

7. 早期给予大量抗生素 可选用先锋霉素、氨苄青霉素等稀释后静脉滴注。

8. 需手术者，尽快采取手术措施。

9. 严重创伤性休克，静脉大剂量注入氢化可的松，10～20毫克/次，或地塞米松0.25～1毫克/次，每天用3次，以后根据病情，逐渐减量。

三、急性心力衰竭（Acute heart failure）

急性心力衰竭是指由于某种原因，使心肌收缩力急剧下降，心脏排出量减少，静脉回流受阻，动脉系统供血不足，而呈现全身性血液循环障碍的一系列症状和体征的综合症。临床上心力衰竭可分为左心衰竭和右心衰竭，但任何一侧心力衰竭都可影响对侧。

[病因]

1. 突然剧烈运动 不常剧烈运动的犬突然运动量过大，使各组织器官需血量增多，同时，使全身肌肉强力收缩，压迫血管，外周循环阻力增大，加重心脏负担而导致急性心力衰竭。

2. 心脏负荷增高 静脉补液过多过快，急性乳头肌功能不全，急性乳头肌断裂等。

3. 心脏突然遭受某些刺激 如触电、静脉快速注射钙制剂、色素制剂和九一四等直接损害心肌的剧烈刺激性药物。

4. 继发于各种疾病 如急性传染病（犬瘟热、犬细小病毒病等）、寄生虫病、严重贫血症、甲状腺机能亢进、维生素B_1缺乏症、中毒性疾病、慢性肾炎及慢性肺泡水肿等。

5. 由先天性心脏畸形（如动脉导管未闭、法乐氏四联症等）引起。

[主要症状]

左心衰竭时主要表现肺循环淤血，由于肺毛细血管内压升高，可迅速发生肺间质或肺泡水肿和心搏血量减少。患犬表现为呼吸加快和呼吸困难，听诊肺部有广泛性湿性啰音，两鼻孔流出泡沫样鼻液，并发咳嗽等。右心衰竭时主要呈现体

循环障碍和全身性水肿。早期可见肝、脾脏肿大，后期由于腹水使腹围增大，同时由于腹内压增高压迫膈肌引起喘息。心血管状态主要表现心率增数，心律不齐，中后期心音减弱，脉搏细数或不能触及。静脉怒张，可见浅表静脉（如颈静脉）怒张明显，黏膜小血管淤血。X线检查可见心影扩大，肺充血，肺泡性水肿。

［诊断要点］

主要根据发病原因、临床症状、心肺听诊检查、X线检查等进行综合分析诊断。

［救治措施］

急性心力衰竭，病情危急，发展迅速，如不及时抢救，往往造成死亡。救治的原则是：消除病因，减轻心脏负担，强心利尿，改善缺氧状况，限制钠的摄入并配合对症治疗。

1. 消除病因，加强护理 为减轻心脏负担，病犬应立即于安静处休息，对因剧烈运动后过度紧张而发生的急性心力衰竭，只要适当休息，不必用药也可恢复。

2. 增强心脏功能 对于心音微弱、脉不感手、呼吸极度困难、黏膜青紫、濒临死亡的病犬，立即用0.1%肾上腺素10倍稀释后静脉缓慢注射，每次0.1～0.3毫升；并同时皮下或肌内注射0.2%硝酸士的宁，每次0.5～0.8毫克。也可用安钠咖注射液，每次100～300毫克，肌内或静脉注射。

原发性心力衰竭，选用毒毛旋花苷K，按每千克体重0.02～0.04毫克，用20毫升5%葡萄糖稀释后，静脉注射，必要时，2～4小时后再给以上剂量的一半。一般注射后3～10分钟产生效果，最大作用时间为1小时，持续1～2天。

3. 其他措施

（1）供氧 以鼻管或面罩高流量供氧。氧气吸入速度开始每分钟2～3升，渐增至每分钟6升，连续吸入5～10分钟。

（2）兴奋呼吸中枢 皮下注射尼可刹米，每次125～500毫克，必要时每1～2小时重复1次。

（3）利尿 可选用速尿，按每千克体重0.5～1毫克肌内注射，或每千克体重0.25～0.5毫克静脉注射。注射速度宜慢。必要时两小时之后再注射一次。通过利尿可直接扩张静脉，增加静脉容量，使静脉血自肺部向周围分布，从而降低肺静脉压力，缓解肺充血水肿。

（4）纠正血液pH 当发生呼吸性酸中毒时，可静脉滴注5%碳酸氢钠，根据犬体重大小和病情实际需要，每次注射10～80毫升。

（5）平喘 由肺水肿引起的急性心力衰竭，常并发支气管痉挛，可静脉注射

氨茶碱，每次 5～10 毫克，注射速度宜慢，一般在 10～20 分钟内注完。

四、急性呼吸衰竭
(Acute respiratory failure)

急性呼吸衰竭是呼吸功能严重损害，导致缺氧或二氧化碳潴留，引起一系列生理功能紊乱和代谢障碍的临床综合征。

[病因]

各种原因引起的神经中枢系统病变；呼吸系统疾病，包括胸廓病变，肺组织病变，呼吸道病变，肺血管病变等；呼吸道和肺部感染；各种麻醉、镇静或安眠药使用过量或不当，抑制呼吸中枢；高热、甲状腺机能亢进，基础代谢率突然增加，静脉补液过多等。

[主要症状]

呼吸频率明显加快，鼻翼扇动，呼吸时抬头伸颈，做痛苦状。在呼吸中枢受抑制情况下，呼吸变浅，频率减慢，幅度减小。可视黏膜呈紫色。心率明显增快、球结膜充血、水肿、皮肤充血、脉搏洪大。心律紊乱。病犬兴奋不安、抽搐、癫痫发作、颈项强直。

[诊断要点]

根据发病原因诊断；结合典型的呼吸困难及神经系统临床症状进行综合诊断；测定动脉血氧饱和度进行诊断。

[救治措施]

1. 输氧 用鼻导管持续给氧，每分钟控制在 1～1.5 升，氧浓度约 24%～28%。

2. 使用呼吸兴奋剂 如尼可刹米根据犬的体重用量为 125～750 毫克加入 5%～10%葡萄糖溶液 250～500 毫升静脉滴注。

3. 气管插管 如病情恶化，临床表现或血气检查有严重缺氧和呼吸性酸中毒者，应作气管切开进行气管插管，应用人工辅助呼吸。

4. 控制肺部感染 可用青霉素钠 160 万～240 万国际单位，每天 2 次，静脉滴注，如无效，根据药物敏感试验结果选用抗生素药物。

五、急性肾功能衰竭 (Acute renal failure)

急性肾功能衰竭是由于多种原因造成的急性肾实质性损害而导致的肾功能抑制。临床上以发病急骤，少尿或无尿，代谢紊乱和尿毒症等为主要特征。

[病因]

由于外伤或手术造成的大出血；急性左心衰竭并发引起；严重的呕吐、腹泻失去大量水分等因素引起的肾脏严重缺血；由于某些化学毒物（如氯仿、磺胺类

药物等）和生物毒素（如蛇毒）等因素引起的肾脏中毒。

［主要症状］

急性肾功能衰竭的临床表现可分为 3 期：少尿期、多尿期和恢复期。

1. 少尿期　多数病例此期可持续 7～15 天。患犬在原发病症状的基础上，排尿明显减少或无尿。由于水、盐及代谢产物排泄障碍，而出现水肿、心力衰竭、高钾血症、低钠血症、代谢性酸中毒、氮血症，且易发生感染。患犬精神高度沉郁，食欲废绝，伴有呕吐及黑便。此期尿常规检查一般表现为：尿比重高于 1.025，尿钠浓度高，尿中可见有红细胞、白细胞、各种管型及蛋白质。血液检查：白细胞总数及中性粒细胞比例增高。血中肌酐、尿素氮，磷酸盐、钾含量升高，血清钠、氯及二氧化碳结合力降低。

2. 多尿期　少尿期过后，尿量逐渐或突然增加，但水及氮质代谢产物潴留依然显著，由于钾排泄过快而发生低钾血症，有些犬出现心力衰竭，后肢瘫痪等症状。患犬多死于该期，故该期又称为危险期。

3. 恢复期　耐过多尿期后水肿开始消退，症状逐渐好转，尿量逐渐恢复正常。但由于患犬体力消耗严重，表现肌肉无力、萎缩等。恢复期的长短，取决于肾实质病变的程度。重症者，肾小球滤过功能长期不能恢复，可转变为慢性肾衰。

［诊断要点］

1. 根据发病史、临床症状结合实验室检查结果可作出诊断

2. 鉴别诊断　及时诊断是属于肾前性还是肾后性肾功能衰竭。当肾前性肾功能衰竭时，常继发于各种严重周围循环衰竭，尿比重常在 1.020 以上，尿常规检查只有少量蛋白。而肾后性肾功能衰竭则无尿较常见，常表现为短时内无尿与多尿交替出现。有尿路梗阻，如结石、肿瘤、前列腺增生等。尿常规改变，比重较轻，尿蛋白阳性，沉渣正常或少许白细胞。

3. 可通过 B 超确诊

［救治措施］

1. 控制高钾血症　可用 10%葡萄糖酸钙 10～20 毫升，缓慢静脉滴注。10%葡萄糖 100～200 毫升，静脉滴注。

2. 严格控制输液量和钠摄入量　每天液体输入量应根据犬体的大小控制，一般体重为 30 千克左右的犬输液量为 500 毫升再加上前一日的尿量及其他显性失水量（包括呕吐物、渗出液、引流液与粪便等）。如有发热，则体温每增加 1℃，增加液体 100 毫升。钠的摄入亦不应超出丢失的范围。

3. 治疗代谢性酸中毒　5%碳酸氢钠 60～100 毫升，静脉滴注。

4. 纠正其他电解质紊乱　如出现高磷血症，可用氢氧化铝凝胶 20 毫升，每天 4 次口服。

5. 心衰治疗 原则同一般心衰治疗。

6. 试用透析疗法进行早期透析 当出现血尿素氮、肌酐、血钾明显上升，且有明显尿毒症症状时，可以考虑试用透析法进行透析。

7. 积极治疗原发病 对严重感染、休克、灼伤与外伤等应积极治疗。

六、弥漫性血管内凝血
(Diffuse intravascular Coagulation)

弥散性血管内凝血（简称 DIC）是指在某些致病因素作用下引起的以血液凝固性障碍为主要特征的病理过程。DIC 不是一种单独的疾病，而是许多疾病发展过程中出现的一种危急症。

［病因］

1. 血管内皮细胞损伤，启动内源性凝血系统 细菌、病毒、缺氧、酸中毒和抗原抗体复合物等均可引起血管内皮细胞损伤，使皮下胶原暴露。血浆中无活性的凝血因子Ⅻ与胶原接触后被激活，从而启动内原性凝血系统，使血液凝固性增高。

2. 组织严重破坏，启动外源性凝血系统 严重创伤、大手术、实质脏器坏死、恶性肿瘤和子宫内死胎等情况下都有严重的组织损伤或坏死，此时释放大量组织因子进入血液，从而启动外源性凝血系统，使血液凝固性增高。

3. 血细胞大量破坏，尤其是红细胞和血小板的破坏，以及其他促凝物质进入血液，均可以促进凝血，引起 DIC。

4. 单核巨噬细胞系统功能障碍时，其吞噬和清除液中的凝血酶、其他促凝物质、纤维素、纤溶酶、纤维素（原）降解产物以及内毒素等的作用减弱，也会促使 DIC 的发生。

［主要症状］

急性型的病情急剧，常因休克和严重出血，在短期死亡。亚急性型的症状多出现在数天或数周内，栓塞症状较为显著。基本临床表现有：

1. 出血 是急性 DIC 最常见的临床表现之一。其特点是突然发生的多部位大量出血。出血部位最常见的是皮肤淤斑，产科意外有大量阴道流血，手术伤口渗血不止，局部注射部位可有持续的针孔渗血。

2. 微血管栓塞症状 多数病例发生较晚。皮肤栓塞引起干性坏死，出现四肢趾部、鼻、颊及耳部紫绀。内脏栓塞以肺及肾脏最常见。肾脏广泛栓塞可致急性肾功能衰竭，出现少尿、蛋白尿甚至无尿及尿毒症。肺栓塞可引起急性呼吸衰竭，表现为突然发作的呼吸困难、皮肤黏膜发绀等呼吸窘迫综合征。脑栓塞可有见到病犬抽搐、昏迷等神经系统症状。

3. 休克　是微循环障碍的表现，也是 DIC 的主要临床表现，其发生率达 50%。对出现不明原因的休克及顽固性休克患犬，要注意是否有 DIC 发生。

4. 贫血　DIC 常并发微血管性溶血性贫血，早期不易发现，少数病例有急性溶血发作时，可有寒战、高热、黄疸、血红蛋白尿，红细胞计数下降。

[诊断要点]

诊断标准如下：

1. 存在易于引起 DIC 的基础疾病

2. 有下列两项以上临床表现　①多发性出血倾向。②不易以原发病解释的微循环衰竭或休克。③多发性微血管栓塞的症状和体征，如皮肤、皮下、黏膜栓塞、坏死及早期出现的肾、脑、肺等脏器功能不全。④抗凝治疗有效。

3. 实验室检查有下列三项以上异常　①血小板严重下降，或进行性下降。②凝血酶时间延长，测定结果可受到肝素的影响。③纤维素降解产物定性试验阳性。④血块溶解增快，正常犬血块在 24 小时内不溶解，DIC 病犬可在数小时内溶解。⑤外周血涂片红细胞形态检查，DIC 时因有血管内溶血，外周血涂片可见红细胞变形，呈多角形、三角形等，红细胞碎片超过 2%则有参考价值。

经以上实验室检查，如有三项指标阳性；或者两项阳性再加纤维素降解产物定性试验阳性，结合临床表现即可确诊。

[救治措施]

1. 消除病因及治疗原发病　是治疗 DIC 的根本措施。如积极控制感染，抗休克、清除子宫内容物（如死胎、胎盘），尽量缩小创口等。

2. 应用肝素抗凝治疗　宜早期应用，剂量应根据具体情况，以使凝血时间（试管法）延长 1 倍为度。一般以每千克体重每小时 5～15 国际单位（肝素 125 国际单位相当于 1 毫克）在葡萄糖溶液中持续静脉滴注，或以每千克体重 0.5～1 毫克在 30～60 分钟内滴完，以后每 4～6 小时静脉注射 1 次。疗程视病情而定，原则上要待原发病或诱因基本控制，临床症状明显好转，出血停止，血压稳定，血小板计数和纤维素原浓度有所好转，才可考虑逐渐减量，逐步停药。不可骤停，以免复发。

3. 抗纤溶治疗　早期不主张应用，后期，如继发性纤溶成为出血的主要因素时，可适当应用。常用 6-氨基己酸 1 克，半小时内静滴完，维持剂量 0.25～0.5 克每小时，体重 30 千克的成年犬每天总量不超过 5 克。

4. 防治重要脏器功能受损　要积极防治休克、缺氧、酸中毒等。如出现心功能不全应及时处理；保持呼吸道通畅，必要时予以气管切开或气管插管；维持有效循环血量，注意尿量，及时发现并尽早处理肾功能衰竭。

在血容量补足的情况下，应用血管扩张剂可改善微循环，纠正组织缺氧和酸中毒，减少微血栓形成，改善重要脏器供血，从而防治脏器功能衰竭。

七、高钾血症（Hyperpotassaemia）

钾是生命必不可缺少的电解质之一，体重适中的成犬，含钾量约为每千克体重 2 克，其中 98%在细胞内，2%在细胞外。犬从食物中获得钾，约 90%从小肠吸收，10%从大便中排出。犬体的正常血清钾为 3.8～5.8 毫摩尔/升。高于 5.8 毫摩尔/升均属于钾离子代谢紊乱，称为高钾血症。严重的高血钾症可导致犬急性死亡，是一种严重的危急症。

［病因］

1. 钾摄入或输入过多 如口服含钾溶液或静脉补钾过多。

2. 钾排泄障碍 肾功能不全、尿毒症、保钾利尿剂使用过多、肾上腺皮质激素缺乏等。

3. 钾分布异常 细胞内钾逸出增加，如溶血、烧伤。细胞内钾外移，如酸中毒、休克、高钾型周期麻痹。

［主要症状］

1. 心血管症状 钾过高对心肌有抑制作用，如心音减弱、心率减慢、传导阻滞、室性早搏、心室颤动。严重者心搏骤停。

2. 神经肌肉症状 高血钾患犬常表现乏力、感觉异常、腱反射减弱或消失、弛缓性瘫痪，甚至呼吸肌麻痹、肌肉酸痛、四肢苍白、湿冷。

3. 消化系统症状 患犬有恶心、呕吐、腹痛等症状。

［诊断要点］

实验室检查可以确诊：血清钾＞5.8 毫摩尔/升，为血钾增高；5.8～7.5 毫摩尔/升为中度增高；7.5～10 毫摩尔/升为重度高血钾；血钾＞10 毫摩尔/升为严重高血钾。

［治疗措施］

1. 有明显高血钾症状者，应迅速处理

（1）补充钙剂 钙离子有直接对抗钾对心肌的影响，能迅速减轻钾对心肌的毒害作用。可选用 10%葡萄糖酸钙 10～20 毫升溶于等量 25%～50%葡萄糖溶液内，静脉缓注，5 分钟注完，也可重复应用。病情严重者亦可用 2～4 克葡萄糖酸钙溶于 10%葡萄糖溶液 1 000 毫升静脉滴注。如同时合并严重低钙血症者，亦可应用氯化钙，氯化钙含钙量为葡萄糖酸钙的 4 倍。

必须指出，洋地黄中毒引起高血钾症者，禁用钙剂。

（2）应用碱性溶液 5%碳酸氢钠 100 毫升或 11.2%乳酸钠 60～100 毫升静

脉滴注，30 分钟内起效，改善症状，可维持数小时。病情严重，可重复或用上述碱性溶液 100～200 毫升静脉滴注维持。有心室停搏者，可心内注射，每次 20～40 毫升。用碱溶液后，可使细胞外液钾离子向细胞内转移；又因 HCO_3^- 不被肾小管重吸收，故能增加钾的排泄。

2. 立即采取排钾措施

(1) *应用排钾利尿剂* 当肾功能良好，给予氢氯噻嗪或呋喃苯胺类药。如双氢克尿塞，每次 25～50 毫克，每天 2～3 次，或速尿 20～40 毫克，严重者可肌内注射或静脉注射。

(2) *阳离子交换树脂* 如降钾树脂 15 克，每天 3 次。树脂在肠道吸附钾而释放出钠，每克树脂能除去 1 毫摩尔钾。亦可口服 25%山梨醇 20 毫升导泻。不能口服者也可用树脂 25～50 克或 25%山梨醇 100～200 毫升保留灌肠，使血浆中的钾透析出去，以解除高血钾危象。

(3) *透析疗法* 经上述疗法效果不好者，可用腹膜透析或血液透析。肾功能不好的患犬更为适合。

3. 治疗原发病 酸中毒者纠正酸中毒，有休克者纠正休克等。

4. 限制钾盐摄入 停用含钾盐药物，如停用含钾青霉素；限制含钾食物。

八、低钾血症（Hypopotassaemia）

低钾血症是一种电解质平衡失调的病理现象，当血清钾浓度低于 3.8 毫摩尔/升时，则称为低钾血症。严重的低血钾症将导致病犬急性死亡。

[病因]

1. 钾摄入不足 常见于禁食、厌食、偏食等。

2. 钾丢失过多 反复呕吐、腹泻、胃肠引流、大量使用排钾利尿剂，如氢氯噻嗪、呋喃苯胺酸等、长期使用皮质激素、急性肾功能不全的多尿期等。

3. 钾在体内分布异常 大量注射葡萄糖，使糖合成糖原过程中钾离子移入细胞内、碱中毒时细胞外钾向细胞内转移，亦可使血清钾减少。

[主要症状]

1. 心血管症状 钾离子偏低容易导致心肌兴奋性增高，常可发生各种心律失常，如房性、房室结性、室性早搏、心室纤颤、心搏骤停，以及血管平滑肌麻痹等，引起的血压下降、严重者会导致休克，甚至死亡。

2. 神经肌肉症状 钾离子偏低易引起骨骼肌无力，表现为活动困难、腱反射迟钝或消失，严重者（血清钾<2.5 毫摩尔/升）可发生软瘫、呼吸肌麻痹、肠平滑肌麻痹。肠平滑肌麻痹可引起腹胀、肠麻痹。常伴有肌肉麻木感、感觉异常、四肢搐搦。

3. 中枢神经症状 低血钾患犬常表现倦怠、精神不振、嗜睡、意识障碍、甚至昏迷。

4. 肾损害 导致失钾性肾病，可出现多尿、口渴等症状。

［诊断要点］

低血钾症常常继发于其他疾病，如长期呕吐、腹泻、肾衰等，故根据临床症状不易确诊，往往要借助于实验室检查。

［救治措施］

对低钾血症主要救治措施是补钾。

1. 轻度缺钾（血清钾<3.8 毫摩尔/升） 每天补钾 3～6 克，以口服补钾为主。如 10%氯化钾溶液 10～20 毫升，每天 3～4 次口服或 10%枸橼酸钾溶液 10～20 毫升，每天 3～4 次口服。氯化钾对胃肠有刺激作用，也可引起肠溃疡，枸橼酸钾对胃肠刺激作用小，但疗效没有氯化钾强。亦可给缓释钾片 0.5～1.0 克，每天 3～4 次口服。或多进食含钾丰富的食物如肉类、谷类、鱼类。

2. 中度缺钾（血清钾<2.5 毫摩尔/升） 每天补钾 6～8 克，以口服或静脉滴注为宜。

3. 重度缺钾（血清钾<1.5 毫摩尔/升） 每天补钾 8～12 克以静脉补钾为主。如 10%氯化钾 15～30 毫升溶于 5%～10%葡萄糖溶液 1 000 毫升静脉滴注，一般每天 40～80 毫摩尔/升（相当氯化钾 3～6 克），如因缺钾发生心律失常或呼吸肌麻痹危及生命时，其补钾量可增大，速度可稍加快。

4. 合并酸碱失调者，需同时纠正酸、碱中毒

补钾时要注意以下事项：

掌握所用制剂钾离子的含量。如 1 克氯化钾含 K^+ 13.4 毫摩尔/升，1 克枸橼酸钾含 K^+ 9.2 毫摩尔/升，1 克谷氨酸钾含 K^+ 5.4 毫摩尔/升。

注意给钾方法，钾可口服、静脉滴注，但不能静脉推入。其速度太快、钾浓度太大易引起血管痉挛性疼痛和心搏骤停。一般认为静脉补钾浓度以不超过 40 毫摩尔/升为宜，最多不能超过 60 毫摩尔/升，其速度每小时不超过 20 毫摩尔，每天补钾总量不超过 200 毫摩尔。

当肾脏有损害，尿量减少，尤其是每小时尿量少于 30 毫升时，补钾要慎重或暂时不补钾。

补钾时应注意 pH 变化。在酸中毒时，钾离子从细胞内移向细胞外液，pH 与血清钾浓度呈反比关系，pH 每变动 0.1，血清钾就以相反方向变动 0.6 毫摩尔/升；在碱血症时，钾离子从血浆向细胞内转移。

对顽固性低钾血症，应注意有否合并碱中毒或低镁血症或低钙血症。如合并碱血症，纠正碱中毒，补充镁后，低钾血症可迅速纠正。低钾和低钙常并存，补

钾后有时出现四肢搐搦或痉挛，应及时补钙剂。

九、低钙血症（Hypocalcemia）

钙离子主要存在于细胞外液中，细胞内液的含量甚少。犬体内的钙主要在骨骼中，正常犬血清钙总量为2.1～2.8毫摩尔/升。血清钙浓度低于2.1毫摩尔/升，称为低钙血症。严重低钙血症患犬如救治不及时，可造成犬的急性死亡。

［病因］

1. 摄入不足 食入不足，肠道对钙吸收减少，胰腺疾患，肝、肾功能不良者，都影响钙的吸收，造成低钙血症。

2. 高磷血症 肾功能不全，磷排泄障碍，过多的磷与钙结合形成磷酸钙，影响钙吸收，在骨和软组织中沉积，致使血钙降低。过高的磷可抑制活性维生素D_3的形成，使小肠对钙吸收减少，也可造成低钙血症。

3. 肾上腺皮质激素过多 可减少小肠对钙的吸收，促进肾脏对钙的排泄，导致低钙血症。

4. 其他 甲状旁腺机能减退症、急性胰腺炎、肿瘤、代谢性碱中毒等都可引起低钙血症。

［主要症状］

1. 神经肌肉症状 缺钙患犬常表现感觉异常，四肢麻木、搐搦，严重者全身骨骼肌和平滑肌呈痉挛状态。如惊厥、哮喘、肌痛、呃逆。严重搐搦者往往体温升高。甚至出现高热症状。

2. 精神症状 患犬表情淡漠，呆滞、抑郁，或表现焦虑、烦躁等。

3. 其他 缺钙患犬皮毛干燥，易脱落，趾甲脆弱。

［诊断要点］ 根据临床症状，结合实验室血钙检测，血清钙低于2.1毫摩尔/升即可确诊。

［治疗措施］

1. 病因治疗 维生素D缺乏者，补充维生素D；肾功能不全者，改善肾功能等。

2. 有抽搐或惊厥患犬的治疗 10%葡萄糖酸钙10～20毫升，静脉缓慢注射，或10%氯化钙5～10毫升，静脉注射，注射速度不要太快，以每分钟不超过2毫升。严重低钙者可用10%葡萄糖酸钙100毫升溶于5%～10%葡萄糖溶液1 000毫升静脉滴注，一般4小时滴完。

3. 轻度低钙血症 给乳酸钙，每天2～4克，分次口服。碳酸钙2～4克，分次口服，或葡萄糖酸钙2～4克，分次口服。口服钙剂同时给氢氯噻嗪25毫克，每天2次，可增加肾小管对钙的吸收。

4. 对维生素D缺乏引起的低血钙症治疗 可口服维生素D 1.5万～10万国际单位每天。

5. 肾功能不全伴低钙病犬 口服氢氧化铝，治疗高磷血症，则可纠正低钙血症。

6. 低钙血症伴低镁血症患犬的治疗 同时补钙和镁，则四肢抽搐可好转。

十、高钙血症（Hypercalcemia）

血清钙浓度大于2.8毫摩尔/升，称为高钙血症。严重高钙血症患犬可造成急性死亡。

［病因］

1. 原发和继发性甲状旁腺功能亢进 如甲状旁腺瘤。

2. 恶性肿瘤 某些肿瘤可产生一类多肽物质；恶性肿瘤溶骨性转移，使骨质破坏血钙增高，超过了肾和肠清除钙的能力，使血钙增高。另外，犬患乳腺癌的比例很高，也常出现血钙增高。

3. 维生素D中毒，可使血钙增高。

4. 其他 甲状腺功能亢进，可增加肾小管对钙的重吸收；类肉瘤导致小肠对维生素D的敏感性增加，故吸收钙增多；氯噻嗪类药能增加肾小管对钙的重吸收，使尿钙排泄减少等。

［主要症状］

1. 神经肌肉症状 患犬乏力、嗜睡、四肢肌肉张力减退。严重者精神异常、昏迷。这是高血钙时神经肌肉应激性减退所致。

2. 消化系统症状 由于平滑肌无力，可引起呕吐、厌食、吞咽困难、腹胀、便秘，消化性溃疡等症状。

3. 心血管症状 各种心律失常，严重者，心搏骤停。

4. 泌尿系统症状 由于肾钙沉着，可发生尿路结石，高钙性肾病，尿多。

5. 异位钙化 如角膜钙盐沉着。

6. 高血钙危象 当血清钙＞3.7毫摩尔/升时，可出现高血钙危象，表现严重呕吐，失水，酸中毒，高热，神志不清，肾功能不全，心律失常。

［诊断要点］ 根据临床症状结合实验室血钙检测结果作出诊断。

［救治措施］

1. 立即停止或减少钙摄入。

2. 排钙利尿治疗 先补生理盐水，根据犬体大小，输液量为500～1 500毫升不等，给予利尿剂呋喃苯胺酸30～60毫克，静脉滴注，2～6小时后可重复。30千克左右的犬总输液量24小时内以不超过2 000毫升液体为宜。这两种药物均有抑

制肾小管重吸收钙的作用，增加尿钙的排泄。亦可用低渗硫酸钠液代替生理盐水，其作用机理是，在体内形成硫酸钙，不被肾小管重吸收，有利于钙排出体外。

3. 降钙治疗 用依地酸二钠（Na_2EDFA）1～2 克溶于 5%～10%葡萄糖溶液 500 毫升静滴，4～6 小时滴完，最大剂量不超过 3 克。本药能和钙结合形成钙复合物，使血钙降低。

4. 激素疗法 对维生素 D 中毒或对维生素 D 高度敏感者，可用强的松每天 40 毫克，7～10 天有效。对恶性肿瘤引起高血钙，给消炎痛 25 毫克，一日 3 次，有一定效果。

5. 透析疗法 经上述方法治疗，血钙降低效果不佳者或肾功能不全者可考虑应用透析疗法。

6. 治疗各种原发病，如甲状腺功能亢进、维生素 D 中毒、肾功能不全等。

十一、代谢性酸中毒（Metabolic acidosis）

代谢性酸中毒是指各种原因所致体液中 HCO_3^- 原发性减少而 H^+ 增加，血中 pH 降低的一组临床症状。严重病犬如不积极抢救，将危及生命。是一种较常见的危急症。

［病因］

1. 碱性物质丢失过多 常见于严重腹泻、长期胃肠减压、肠瘘、大面积烧伤等。

2. 酸性物质摄入过多 大量服用氯化铵、稀盐酸、水杨酸等药物。

3. 排泄障碍 如肾功能不全及肾小管性酸中毒、高钾饮食、碳酸酐酶抑制剂的应用。

4. 有机酸产生过多 如糖尿病、饥饿、酒精中毒所致酮症酸中毒、先天性代谢紊乱所致乳酸中毒等。

［主要症状］

代偿期无症状。早期病犬感到疲乏无力、沉郁；重症患犬表现为呕吐、不安、精神高度沉郁，呼吸深大、嗜睡、昏迷等症状。

［诊断要点］

主要依靠实验室检查。

1. 二氧化碳结合力（CO_2CP）小于 22.45 毫摩尔/升。

2. 血气分析 pH 正常或降低、碱剩余（BE）为负值、缓冲碱（BB）降低、标准碳酸氢盐（SB）、实际碳酸氢盐（AB）减少。

［救治措施］

1. 病因治疗 积极治疗原发病，调节水电解质平衡等。

2. 纠正代谢性酸中毒 常用碱性药物：有碳酸氢钠、乳酸钠等。临床上以碳酸氢钠为最常用，1克碳酸氢钠含 HCO_3^- 12毫摩尔；11.2%乳酸钠1毫升含1毫摩尔。

(1) 碳酸氢钠的使用 用量应根据血气分析（SB、BE）和二氧化碳结合力计算。一般补充至20毫摩尔/升为宜。也可根据所测碱剩余（BE）计算出补充碱量。在使用时，一般先补给计算量的1/3～1/2，逐步调整治疗方案。

(2) 乳酸钠的使用 一般用于高钾血症及普鲁卡因酰胺、奎尼丁引起的严重心律紊乱伴有酸中毒者。因乳酸钠需要在有氧的条件下，经肝代谢转为 HCO_3^- 才能发挥作用，故在缺氧、休克、肝损害时效果不佳。应用时稀释成1/6摩尔/升的等渗液静脉滴注。特别紧急时按每千克体重1～1.5毫升的11.2%乳酸钠溶液补给，然后再根据需要再以1/6摩尔/升的等渗液静脉滴注。

十二、代谢性碱中毒（Metabolic alkalosis）

代谢性碱中毒是指各种原因引起的体液 H^+ 丢失或 HCO_3^- 含量原发性增加所致的一组症状。

[病因]

1. 丢失酸及氯过多 严重呕吐、幽门梗阻、胃肠吸引术及胃引流等使大量 H^+ 丢失，Cl^- 同时丢失过多，肾对 HCO_3^- 回吸收增加而引起的低氯性碱中毒或使用有机汞、速尿、利尿酸、氯噻嗪等利尿剂。

2. 缺钾 缺钾使 Na^+、H^+ 进入细胞内和肾小管细胞 Na^+-H^+ 交换增加，排 H^+ 增加，$NaHCO_3$ 回吸收增加，引起缺钾性代谢性碱中毒。

3. 摄入过多 应用碱性药物过多，超过肾调节能力。

4. 肾小管重吸收 HCO_3^- 过多 见于甲状旁腺功能减退、高血钾、慢性呼吸性酸中毒等。

5. 其他 X线、紫外线照射治疗后，原发性醛固酮增多症、肾素分泌瘤、尿氯排出过多。

[主要症状]

病犬除原发疾病的症状外，可有兴奋、躁动、四肢麻木、肌肉抽动、呼吸浅慢、严重者出现抽搐、昏迷。

[诊断要点]

代谢性碱中毒一般特征不明显，主要依靠实验室检查确诊。当 CO_2CP 大于29毫摩尔/升；血液pH增高（大于7.45）；SB、BB增高时，可以作出诊断。

[救治措施]

1. 病因治疗 积极治疗原发病。停止用排钾、排氯利尿剂等。

2. 药物治疗

(1) 轻度碱中毒 当 CO_2CP 小于 40 毫摩尔/升时。补充生理盐水和 5%葡萄糖盐水静脉滴注，亦可口服氯化铵每次 18，每天 3～4 次。

(2) 重度碱中毒 当 CO_2CP 大于 40 毫摩尔/升或 HCO_3^- 大于 40～45 毫摩尔/升时，除静脉滴注生理盐水外，使用氯化铵每次 1～2 克，每天 3 次。严重者静脉 2%氯化铵溶液加入 5%葡萄糖液滴注。但肝、肾功能减退时，则不能应用氯化氨，而需补充盐酸，通常将盐酸稀释于 5%葡萄糖溶液中，终浓度为 0.1 毫摩尔/升稀盐酸液，根据犬的体重大小静脉滴注。用药后 4 小时复查血气、酸碱指标、调整剂量。静滴时药液不能漏出血管外，以免引起组织坏死。

碱中毒伴有低血钙症出现四肢搐搦，酌情补充钙剂，以静脉输给葡萄糖酸钙或氯化钙液为宜。

十三、呼吸性酸中毒（Respiratory acidosis）

呼吸性酸中毒是指二氧化碳分压（Pa_{CO_2}）升高，血中 H_2CO_3 浓度上升，pH 下降称呼吸性酸中毒。

[病因]

1. 呼吸中枢和呼吸肌麻痹 常见于脑水肿、脑血管意外、一氧化碳中毒、心搏骤停、重症肌无力。

2. 疾病 如呼吸道阻塞、肺组织病变。如哮喘持续状态、喉头水肿、大咯血、气管异物、重型肺炎、急性肺水肿、肺不张等。

3. 胸膜腔病变 如气胸、胸腔积液、血胸等。

4. 二氧化碳吸入过多 当犬多舍小、通风不良、犬只密度过大时，因吸入空气中 CO_2 过多而使 H_2CO_3 含量升高。

5. 全身麻醉过深、镇静剂用量过大等造成肺通气功能减弱，也可造成呼吸性酸中毒。

[主要症状]

患犬表现呼吸困难、紫绀、头痛、嗜睡、球结膜充血水肿、浅表静脉怒张，心动过速，乃至神志不清、抽搐、昏迷。

[诊断要点]

根据临床症状结合实验室检测数据作出诊断。血气分析：Pa_{CO_2} 升高，pH 下降，CO_2 结合力升高。

[治疗措施]

1. 病因治疗 积极治疗原发病，改善饲养环境。

2. 改善通气 保持呼吸道通畅、吸氧、解除支气管痉挛，可应用氨茶碱和激素。

3. 适当应用呼吸兴奋剂和碱性药物。

4. 纠正水电解质紊乱。

5. 手术治疗 当呼吸道阻塞或其他原因造成气流不畅时，可进行气管插管术或气管切开术进行抢救。或进行犬人工呼吸。

十四、呼吸性碱中毒（Respiratory alkalosis）

临床上，呼吸性碱中毒相对较少。它是由于呼吸加快、换气过度，呼出 CO_2 过多、二氧化碳分压降低、血中 $NaHCO_3$ 与 H_2CO_3 比值大于 20∶1，pH 升高而产生的碱中毒。

［病因］

1. 呼吸增快 如高热昏迷、肺炎、脑炎、癔病。

2. 中枢神经疾病 颅脑损伤。

3. 犬人工呼吸机使用不当。

4. 其他 药物中毒、高原缺氧等。

［主要症状］

患犬表现呼吸困难、兴奋不安、四肢搐搦、肌肉震颤、心动过速，严重者出现意识障碍、昏迷。

［诊断要点］

根据临床症状结合实验室检测数据作出诊断。血气分析 Pa_{CO_2} 降低、pH 升高、二氧化碳分压下降。

治疗措施

1. 病因治疗 如发热者降温，因精神因素引起呼吸过快者给镇静药。

2. 补充氯化钾和生理盐水，防止合并低钾代谢性碱中毒。

3. 搐搦及血钙过低的患犬可进行补钙 可用10%葡萄糖酸钙 10～20 毫升缓慢静脉滴注。

4. 为提高血液中的 Pa_{CO_2}，亦可用纸袋罩在口鼻部重复呼吸，使呼出的 CO_2 部分重新被吸入，使 pH$<$7.65。

十五、高热（Ardent fever）

高热是指由致热原直接作用于体温调节中枢，或体温调节中枢功能紊乱，或各种原因引起的产热过多或散热过少，使体温超出正常范围的病理性体温升高，是犬对致病因子的一种全身性反应。健康犬的体温相对恒定，成年犬肛温 37.5～38.5℃，幼

犬 38.5～39.5℃，日差约 0.2～0.5℃。当犬体温超过 40.5℃时又称为高热。

能引起犬高热的原因很多，一般归纳为感染性与非感染性两大类。

（一）感染性高热

感染性高热指因感染病毒、细菌、立克次氏体、支原体、衣原体以及寄生虫等而引起的高热。

［病因］

1. 病毒感染　某些病毒性病可导致高热，如犬瘟热病毒、腺病毒、副流感病毒感染。

2. 细菌感染　如钩端螺旋体、沙门氏菌、巴氏杆菌、小螺菌、念珠状链杆菌、组织胞浆菌、肺炎球菌、大肠杆菌等。

3. 寄生虫感染　如犬巴贝斯虫、弓形虫、杜氏利什曼虫等。

4. 其他病原微生物感染　如附红细胞体、犬埃利希氏体。

［主要症状］

不同病原体感染引起发热其临床表现不尽一致。

1. 病毒感染　持续时间较长，一般抗菌药物治疗效果不佳。犬瘟热病毒感染呈典型的双相热型，主要表现为呼吸道、消化道卡他性炎症，后期可有癫痫样发作，死亡率高达 30%以上；腺病毒重症感染体温高达 41℃以上，可持续 2～6 天，体温曲线呈马鞍型，腹痛、废食、呕吐、腹泻，恢复期可出现单侧的或双侧角膜炎和角膜水肿，甚至呈蓝白色角膜翳。

2. 细菌感染　因不同细菌感染而症状不同。钩端螺旋体感染往往突然发病，以黄疸、出血及肾炎为主要特征，精神沉郁，体温持续升高，黏膜溃疡，呕吐，血便，无尿。沙门氏菌感染以胃肠类型为主，可并发肺炎，出现咳嗽、呼吸困难、鼻出血等症状。

3. 寄生虫感染　弓体病临床上类似犬瘟热和犬传染性肝炎，主要表现为发热、咳嗽、厌食、精神沉郁、严重者呼吸困难，出血性腹泻，孕犬早产或流产。血液原虫性寄生虫病往往出现黄疸、血尿或蛋白尿。

［诊断要点］

1. 根据流行病学情况诊断，凡属感染性高热，多有传染性，具有群发特点，尤其是细菌、病毒性疾病引起的高热。

2. 病毒性感染，白细胞总数通常下降，细菌感染则白细胞增加。

3. 根据临床特点，进行病原学、免疫学方面的实验室诊断，如细菌、病毒培养分离病原，电镜病原检查、动物接种试验以及其他特殊诊断方法。

［救治措施］

1. 降温　如持续高热者，可采用物理降温，如用凉水浇泼全身或用冰袋降

温；也可以使用药物降温，如口服安乃近、肌内注射氯丙嗪等。但须注意的是运用氯丙嗪降温时，犬体温可以随环境的变化而变化，应注意环境温度的变化。

2. 出现烦躁不安、惊厥抽搐时，应用氯丙嗪等镇静药。

3. 让病犬充分休息，停止运动，给予足量的口服补液盐水，供给易消化而富有营养的饮食。

4. 眼、鼻分泌物多时，及时用清洁冷开水拭洗干净，应用抗菌、抗病毒药水点眼、鼻。

5. 根据病因分别选用以下药物

（1）如系病毒感染，早期应用高免抗血清，以中和病毒；也可选用中药制剂。有条件可试用特异性转移因子、干扰素等生物制剂。

（2）如系细菌性感染引起，应进行药敏试验，在此基础上选择最理想的抗生素，如无条件开展药敏试验，可选用以下药物：①先锋霉素：有多代制剂，其作用机理一致，可分别采用先锋霉素Ⅰ至Ⅳ，按推荐用量，口服或肌内注射，每天2次。严重感染者，可用糖盐水稀释静脉滴注。连用2～5天。②青霉素：按犬体重大小每次40万～120万国际单位，肌内注射，每天2次，连用3～5天。链霉素：每次0.5～1克，肌内注射，每天2次，连用3～5天。

③一般以上两种抗生素混用，效果较佳。在感染犬钩端螺旋体病时，以上两种药是首选药物，一般青霉素按每千克体重2万国际单位，链霉素每千克体重45毫克肌内注射，首次用药减半，每天2次，连用5天。

庆大霉素：8万国际单位，肌内注射，每天2次，连用3～5天。

（3）如系原虫性寄生虫感染，应根据不同种类原虫，采取不同的药物。

①弓形虫感染　选用磺胺二甲氧嘧啶，按每千克体重100毫克，分4次口服；长效磺胺每千克体重60毫克肌内注射。或用乙胺嘧啶、磺胺6-甲氧嘧啶、甲氧苄胺嘧啶、磺酰胺苯矾等药物治疗。

②杜氏利什曼原虫感染　选用葡萄糖酸锑钠按每千克体重150毫克配成10%注射液，分6次静脉注射或肌内注射，每天1次，必要时再用一个疗程，也可用新锑波芬治疗。

③巴贝斯虫感染　选用锥蓝素按每千克体重5毫克，用生理盐水配成1%溶液，加温溶解，用棉花纱布滤过，流动蒸气灭菌30分钟后静脉注射。注射时注意应缓慢，药液温度保持30℃左右，现配现用。也可选用咪唑苯脲，每千克体重5毫克肌内注射；阿卡普林每千克体重0.5毫克肌内注射；黄色素每千克体重2～3毫克，静脉注射。

6. 根据不同临床症状，分别采取对症疗法。予以补液，调节电解质紊乱，补充维生素等。

（二）非感染性高热

非感染性高热指由于环境影响，体温调节中枢发生病理性变化、药物刺激、病理性产热过多等以及其他非感染性因素所致的高热。

［病因］

1. 中暑 是因在高温环境下，体温调节功能紊乱，烈日曝晒或高温环境下进行训练、作业、剧烈运动，使机体新陈代谢所产生的热不能及时通过辐射、传导和对流而散发，而且犬的皮肤汗腺不发达，不能通过排汗散热，大量流涎散热方式排热又很有限，因而导致高热。

2. 体温调节中枢疾患 下丘脑是体温调节中枢，正常情况下，犬体通过下丘脑的调节，产热和散热处于动态平衡，在某些致病因素作用下，产热与散热平衡失调，因而发生高热。

3. 病理性产热过多 某些疾病可产生大量热量，机体往往不能及时将所产热量散发，因而出现高热，如癫痫、低钙性痉挛、代谢亢进疾病。

4. 外源性致热原的刺激 某些药物，异体蛋白、可溶性抗原抗体复合物，刺激机体体温调节中枢，引起产热与散热平衡失调，而发生高热。

5. 内源性致热原的刺激 如多形核白细胞（中性粒细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞、巨噬细胞等）破坏所释放的致热物质刺激体温调节中枢引起高热。

［主要症状］

不同原因引起的高热其临床表现各有不同。

1. 中暑 表现为全身疲乏，四肢无力，结膜潮红，皮肤灼热，大量流涎，呕吐，脉搏细数，血压下降，痉挛，行走不稳，共济失调，体温可超过 41℃，最高者可达 43℃。最后出现昏迷、惊厥、肝肾功能严重损害而致死亡。

2. 病理性产热过多时，往往出现相应疾病的特征 癫痫病犬在出现发作时体温升高，而间歇期无高热出现。低钙性抽搐多发生在产后哺乳期母犬，尤以小型犬多见，出现阵发性抽搐，血清钙测定明显低于正常。低血糖病肌肉痉挛，步态强拘，反射亢进，尿有酮臭味。

3. 体温调节中枢疾患及内外致热原刺激引起的高热，往往出现相应疾病的症状 如肿瘤病犬长期高热不退，药物中毒引起的高热具有该药物中毒的相应症状。

［诊断要点］

根据临床特点、实验室检验结果、发病史等综合分析，作出确诊。

1. 中暑多在高温环境、炎热季节、阳光直射时发生。

2. 病理性高热，具有本病的典型症状、低钙性抽搐病犬血钙含量 4～7 毫克/分升，低血糖症病犬血糖值在 30～40 毫克/分升以下或更低。

[救治措施]

1. 中暑高热

(1) 立即离开高热环境，将病犬移至通风阴凉处休息，给予清凉的含盐饮水，静脉滴注5%葡萄糖盐水。

(2) 采用物理降温，用冰水在头、颈、四肢内侧、腹股沟内敷擦。全身皮肤用冰水或冷水加少许酒精拭浴，配合电扇降温，如有空调设备，可将环境温度降至22～25℃左右。也可用4℃的5%葡萄糖水500～1 000毫升经股动脉快速注射于体内，以迅速降低体温，改善周围循环衰竭，及时补充水、盐和葡萄糖。

(3) *应用药物降温* 药物降温应与物理降温同用，效果较好。

氯丙嗪10～25毫克稀释在5%葡萄糖液或生理盐水500毫升中静脉滴注1～2小时，以抑制体温调节中枢，加速散热，保护高级神经细胞。

高热、昏迷及抽搐者，每千克体重用冬眠灵1毫克，异丙嗪1毫克，派替啶2毫克，加于25%葡萄糖液20毫升，15分钟内滴注完毕。

高热、昏迷、无抽搐者，用冬眠灵1毫克，异丙嗪1毫克，加于25%葡萄糖20毫升静脉推注。

高热、无昏迷、无抽搐者，用异丙嗪1毫克加25%葡萄糖20毫升静脉推注。

注意：冬眠灵、异丙嗪最大用量不能超过25毫克/次，哌替啶不得超过50毫克/次。

(4) *支持疗法* 适当输液500～1 000毫升，速度宜慢。保证呼吸通畅，必要时输氧。纠正电解质紊乱——低钠血症。心力衰竭用快速洋地黄制剂每千克体重0.006～0.012毫克，静脉滴注。抽搐时肌内注射安定10毫克。急性肾衰者早期快速静脉滴注甘露醇250毫升及速尿12.5毫克。有弥散性血管内凝血可疑时，应用肝素每次10毫克，用生理盐水或12.5%葡萄糖100毫升稀释后静脉滴注。

2. 低血糖症患犬，用20%葡萄糖按每千克体重1～5毫升静脉滴注，或10%葡萄糖每千克体重2～4毫升与等量林格氏液混合皮下注射，3～4小时后再服葡萄糖每千克体重250毫克。

3. 低钙性抽搐高热症，参照癫痫与抽搐低钙性抽搐有关措施处理。

4. 积极治疗各种原发病 对于内、外源性致热原刺激引起体温调节机能紊乱引起的高热，应消除各种刺激原，治疗原发病。并参照中暑的救治措施处理。

十六、呼吸道梗阻

(Respiratory ttact obstruction)

呼吸道梗阻是由于异物进入犬的喉或支气管而引起的一种危急症，如不及时

采取救治措施，则可危及生命。

［病因］

常见于幼犬，多因吞咽功能不全，或误将异物吸入呼吸道，而引起梗阻。

［主要症状］

1. 喉异物　当异物进入喉内时，因反射性的喉痉挛而出现吸气性呼吸困难，并伴有剧烈的刺激性咳嗽。小的异物可引起呼吸困难、紫绀等，大的则会立即发生窒息。

2. 气管异物　因异物刺激气管壁黏膜而引起呛咳、呼吸困难、气喘。有时会咳出血丝，若异物小且轻，可随呼吸来回活动，而出现异常的呼吸声。大的异物可引起严重的呼吸困难甚至窒息。

3. 支气管异物　因异物仅堵塞一侧支气管，故症状较轻，只出现轻度的呼吸困难或胸部不适，轻度咳嗽等。

［诊断要点］

1. 一般检查　特别注意听诊及触诊。喉异物触诊时犬有明显反应，并有异物感。器官内异物活动可听到撞击声，咳嗽时更明显。支气管异物有肺炎、肺气肿表现。

2. X 线检查　金属、骨头、石头等异物在正位拍片下多可见到。对放射线能透过的异物，采用透视下观察纵隔及横隔的运动情况来推断。

3. 喉镜及支气管镜检查　可直接看见异物确诊。

［救治措施］

1. 直接喉镜取异物法　将犬仰卧保定，用直接喉镜挑起会咽，暴露声门，观察异物的位置；将喉异物钳经直接喉镜伸入声门下腔，张开钳嘴，对准异物夹住，若异物不能见到，则要等犬剧烈咳嗽时，异物被呼出的气体冲出，此时立即关闭钳嘴，多可夹住；取出异物应检查是否完整，如有残余应予取净。

2. 支气管镜取异物法　将犬仰卧保定，幼犬不能麻醉，凶猛烈性的成年犬可以麻醉；先用直接喉镜挑起会咽，暴露声门区，然后放入合适的支气管镜，缓缓插进，同时抽出直接喉镜；见到异物后用支气管异物钳伸入，趁犬吸气支气管扩大之际，张开钳嘴，夹住异物取出；异物较大不能进入支气管镜时，可将其退出支气管镜口，在缓缓退出支气管镜时，异物钳夹住异物随之退出。

3. 根据情况使用抗生素和激素，防止并发症。

十七、食道梗阻（Esophagus obstruction）

食道梗阻是指食道被大的硬质食团或异物所阻塞。最易发生的部位是胸部食道口与心基底部之间或心基底部与膈的食道裂孔之间。临床上可见有完全梗阻和

不完全梗阻。本病以突然发生吞咽困难，流涎为主要特征。

［病因］

喂饲硬而大的块状饲料（如大块骨头、软骨、肉块等）或饲料中混有异物（铁丝、鱼刺、石头等）；玩耍嬉戏或训练时误吞手套、袜子和玩具等；饥饿过度、采食过急或在采食中突然受到惊扰。

［主要症状］

1. 疼痛 尖锐异物刺入食道壁内引起疼痛，吞吐时加重。犬头颈伸直，表现不安。

2. 吞咽困难 早期由于机械性阻塞使咽下困难，继之食道炎性肿胀，咽下困难加剧。不完全阻塞犬还能小心采食，并能食少量的液体食物。完全阻塞时就完全拒食。

3. 唾液增多 因吞咽困难及迷走神经受刺激，使唾液分泌增多。表现大量流涎，并出现呕出物，有时吐出带泡沫的黏液或血浆。

4. 呼吸困难 巨大的食道异物可压迫气管后壁，造成呼吸困难。犬会用后肢抓颈或干咳，严重的会出现窒息。

食道梗阻由于异物的作用往往会并发喉水肿、食道炎，甚至大出血（尖锐异物）。

［诊断要点］

1. 根据病史及临床症状进行诊断。

2. 局部检查

(1) *触诊* 用手触压食道，会感觉到异物存在。同时犬会反应明显，并表现极度不安。

(2) *X线检查* 对食管进行透视、拍片会发现异物。

［救治措施］

1. 非手术治疗 对不完全阻塞的异物，可通过注射催吐剂将异物吐出：皮下注射盐酸阿扑吗啡每千克体重0.04毫克，或静脉滴注，用量为每千克体重0.02毫克；用食道镜和异物钳取出异物：如果异物靠近口腔，可以用食道镜确定异物位置，用异物钳将异物夹出。靠近胃部的异物，可以用胃导管将异物推至胃内，争取让异物从肛门自然排出。

2. 手术治疗 通过上述方法不能取出异物或犬出现严重呼吸困难时，必须实施食道切开术，取出异物。

3. 术后处理 异物取出后，食道壁无损伤的可先进流食，再逐渐恢复正常饮食。食道壁有损伤或炎症的应禁食48小时，并口服磺胺类药物和静脉滴注抗生素。48小时后逐渐进流食。

十八、急性血便（Acute bloody stools）

急性血便是犬的一种急性综合征，以呕吐、血痢、虚脱的急性发作为特征。如不紧急救治，往往很快死亡。

［病因］

引起犬急性血便的原因很多，主要有以下原因：

1. 病毒性感染　如犬细小病毒、冠状病毒、腺病毒-2型、犬瘟热病毒感染等。

2. 某些细菌感染　如产气荚膜梭状芽孢杆菌，另外与犬内毒素中毒性休克、过敏症及免疫介导性肠道疾病有关。

3. 某些寄生虫感染　如犬钩虫感染、犬等孢子虫感染等。

4. 机械性原因　胃肠道因某些机械性原因造成损伤而引起出血。

5. 某些过敏性疾病。

［主要症状］

患犬粪便中见有大量血液，颜色为鲜红、暗红或黑色；可能突发休克，虚脱，多有呕吐，呕吐物中常混有血液；排出的粪便恶臭。病犬可有腹痛，有的无明显腹痛，体温正常或稍有发热。

［诊断要点］

根据病犬的临床表现、临床检查结果作出初诊；实验室检查红细胞压积、红细胞计数及血红蛋白浓度升高，大多数病例血小板数减少。红细胞压积升高到70%以上者表示病症严重。

［救治措施］

适量输血和大量输液维持血容量是抢救的重要手段。

1. 根据失血情况进行适量的输血。

2. 静脉注射酸碱平衡的水电解质溶液，如乳酸林格氏液。病情严重的输液速度应为每小时每千克体重90毫克，直至毛细血管充盈时间恢复正常和红细胞压积小于50%为止。然后继续以中等速度静脉注射补液，以保持红细胞压积小于50%及维持充足的血循环。

3. 低血容量休克的犬，应采用糖皮质激素进行治疗，用氢化可的松、地塞米松等。

4. 及时治疗原发病。

5. 控制继发感染，应注射对厌氧、需氧菌均有效的抗生素。

6. 严重呕吐的犬，可采用止吐剂如胃复安进行治疗。

7. 只有呕吐及下痢停止后，犬才能饮食，且只能食用少量无刺激的流食。

8. 如属胃肠道损伤引起，应及时进行手术。

十九、癫痫（Epliepsy）

癫痫是一种脑神经机能的突发性、一过性障碍的病理状态。表现为骤然发生，迅速恢复，反复发作，呈现运动、感觉和意识障碍的临床综合征候群。癫痫可分为原发性和继发性两大类，均属于脑功能失调的病理状态。如大发作连续反复发生，持续时间较长，且两次发作之间意识不清者，称为癫痫持续状态。

［病因］

1. 原发性癫痫 又称为特发性癫痫。其原因可能是由于脑组织代谢障碍，大脑皮层或皮层下中枢受到过度刺激，以至兴奋与抑制过程间相互关系扰乱而引起。有的也可能与遗传因素有关。

2. 继发性癫痫 多为各种疾病所致。可见于以下疾病：

（1）先天性脑损害 糖原蓄积病、脑积水、脑发育不全。

（2）后天性脑损害 脑炎、脑积水、脑血管障碍、颅骨损伤、脑膜炎、脑肿瘤、低血氧症等。

（3）感染 犬瘟热、狂犬病、破伤风、蛔虫毒素中毒、弓形虫病、隐球菌病等。

（4）中毒 有机磷、氰化物、铅中毒等。

（5）代谢紊乱 维生素 B_1 缺乏、低血钠、低血钾、低血钙、肝性脑病、尿毒症、热射病、甲状腺机能亢进等。

3. 有癫痫病史的病犬，突然停用、减量或换药，可发生癫痫持续状态。

［主要症状］

病犬发作前常伴有恐惧、双眼凝视、斜视、发呆、全身强直约数秒钟等先兆症状。发作时意识突然丧失，平衡失调，倒于地上，口腔不断嚼咬，口吐白沫，流出涎液，双眼上视，瞳孔散大，呼吸不规则或停止，躯干及四肢肌肉强直性收缩，大小便失禁，症状可持续数分钟很少持续 1～2 小时以上。发作后惊厥现象迅速减轻或消失，病犬自动起立，全身机能状态恢复正常，但大多表现精神沉郁，行走步态不稳、疲乏无力，眼睛无神等症状。

［诊断要点］

根据病史和临床表现作出诊断。

［救治措施］

1. 保护患犬免受意外伤害 发作时，适当按住抽搐肢体以防受伤。

2. 保持呼吸道通畅，防止窒息 让犬平卧，头倒向一侧，必要时行气管切

开插管术。

3. 应用抗癫痫药 应选速效、高效、安全的药物。可选用以下药物：

(1) 安定 为首选药物，按每千克体重1.5毫克剂量配以5%葡萄糖，行静脉缓慢注射或以每千克体重3毫克剂量口服，每天3次。

(2) 苯妥英钠 每千克体重3毫克，口服每天2～3次。或按每千克体重1.5毫克剂量配以生理盐水静脉注射。

(3) 鲁米那钠 每千克体重3～5毫克，口服，每天2～3次。

(4) 扑癫酮 每千克体重4～5毫克，口服，每天2～3次。

以上药物持续用数个月后，如发作停止，病情稳定后，逐渐减量或停药。

4. 及时查明病因和诱因并清除之 这是控制与防止癫痫持续状态的根本措施，否则，原发病不除，癫痫难以控制。

5. 消除脑水肿 一般用20%甘露醇125～250毫升静脉滴注，在20～30分钟滴完。

6. 防止继发感染 意识障碍者，极易发生呼吸道感染、尿路感染及生褥疮，故应用抗生素。

7. 维持水、电解质平衡及供应必需的热量 可输入糖盐水、补给维生素C、维生素B_1等，根据分析结果，纠正电解质平衡紊乱。

8. 及时发现并处理代谢性合并症 如低血糖、脱水、高热、循环、呼吸衰竭等。

9. 适当应用神经细胞活化剂 如ATP、辅酶A细胞色素、B族维生素等。

二十、抽搐（Tic）

抽搐又称惊厥或抽风，是大脑皮层兴奋性异常增高引起的全身或局部肌肉群强直性痉挛，多伴有意识障碍。

（一）高热性抽搐

犬高热不退时往往引起全身性抽搐，尤其是幼犬较为多见，因幼犬大脑皮层发育不完善，对产热和散热的调节功能不完备。

［病因］

全身性感染，上呼吸道感染、肺炎、败血症等中枢神经系统以外的感染；输血、输液反应等。

［主要症状］

抽搐前表现，见于发热后12小时内，病犬常有精神不振、嗜睡、四肢发凉等；抽搐发作时，突然尖叫，四肢抽动，两眼凝视或上翻，头后仰，口吐白沫，口腔黏膜发紫，意识丧失，每次数秒至十多分钟不等。发作过后精神尚好，少数

感疲倦、无力、嗜睡；临床上通常出现相应疾病的临床症状，如急性上呼吸道感染时往往有咳嗽、流鼻涕、眼分泌物增多等症状。

［诊断要点］

病犬有全身感染病史，特别是发生高热性疾病的病犬；有过敏史。

［救治措施］

1. 立即用手指掐人中、按百会穴，或针刺人中、百会、涌泉穴，直至抽搐停止。

2. 将病犬平卧，头歪向一侧，用布包住筷子，垫在上下齿之间，以防咬伤舌头。

3. 保持呼吸道畅通，吸出口腔内分泌物。

4. 用冷水或冰水浸泡毛巾，在犬头顶、颈项、腹部、腋下及大腿内侧敷擦，同时配合电扇降温。

5. 密切观察犬的体温、脉搏、呼吸、黏膜颜色等变化，如发现舌及黏膜青紫色，立即用鼻导管吸氧；一旦呼吸、心跳停止，立即进行胸外心脏按压等抢救措施。

6. 在采取物理降温的同时，应用药物降温。可使用以下药物：

（1）氯丙嗪　按每千克体重 2 毫克，肌内注射，或按每千克体重 3.3 毫克，每天 1～4 次口服。必要时，也可按以上注射量用 5%葡萄糖或生理盐水静脉滴注。氯丙嗪有抑制下视丘体温调节中枢，扩张血管，加速散热，松弛肌肉，降低氧耗量，降低机体代谢率，保护高级神经细胞之功效。

（2）冬眠 1 号　每千克体重每次冬眠灵 1 毫克、异丙嗪 1 毫克、派替啶 2 毫克加 25%葡萄糖 20 毫升静脉推注，注意以上前两种药最大用量不宜超过每次 20 毫克，后一种药不宜超过每次 50 毫克。以上复合剂一般用于高热、昏迷及抽搐的患犬。

7. 应用镇静抗惊厥药

（1）鲁米那钠　每千克体重 5～8 毫克，肌内注射。

（2）安定　每千克体重 0.3～0.5 毫克；加入 10%葡萄糖 5 毫升，静脉注射。

（3）3%水化氯醛　每千克体重 2 毫升，保留灌肠。

以上药物任选 1～2 种交替应用，必要时 4～6 小时重复运用 1 次。

8. 抽搐时间长，有脑水肿者，应用脱水药。

（1）速尿或利尿酸钠　每千克体重 1～2 毫克，肌内注射或稀释后静脉注射。

（2）20%甘露醇　每千克体重 1～2 克或 50%葡萄糖 20～40 毫升/次。

以上药物可任选 1～2 种，交替应用，每 4～6 小时一次。

9. 发生呼吸衰竭时，应用洛贝林，按每次 2～3 毫克，或可拉明每次 1～1.5 毫克，肌内注射或稀释后静脉滴注。

在采取以上各项救治措施时，必须积极治疗原发性疾病。

（二）低钙性抽搐

本症多发生于小型犬，尤以产后哺乳中后期较为多发。大型犬也有发生的，但发病率很低。

[病因]

母犬在孕期及哺乳期缺乏维生素 D 和钙，而在这一生理状态下，对维生素 D 和钙的需求量大量增加；长期室内关养，光照不足，使犬皮毛中的维生素 D 原不能转化为维生素 D，同时饲料中又缺乏维生素 D，尤其当犬出现发热、腹泻、早产犬、生长过快或人工喂养等情况时，更易出现低钙性抽搐；甲状旁腺机能低下和尿毒症等。

[主要症状]

病初运动蹒跚、流涎、呻吟、步态强拘。典型症状为肌肉震颤，全身肌肉强直性或间歇性痉挛，卧地不起。病犬体温升高 40℃以上，最高者高达 42℃。可视黏膜充血、眼球向上翻动，口角带附有白色泡沫。严重病犬出现屏气、吸气性呼吸困难，窒息，心悸亢进，大小便失禁，甚至呼吸、心跳停止，如抢救措施不力，多于 1～2 天后窒息死亡。佝偻病患犬，主要表现发育迟缓，异食癖，大关节，X 型腿或 O 型腿，牙齿钙化不全。

[诊断要点]

进行血清钙测定，血钙降低为 4～7 毫克/100 毫升；根据病史临床特点，可以确诊。

[救治措施]

1. 立即用 10%葡萄糖酸钙 5～20 毫升缓慢静脉注射，以提高血钙浓度，缓解抽搐症状。

2. 抽搐控制后，可改为口服葡萄糖酸钙 1～2 克/天。同时，投于维生素 D_3 每天 25 000～50 000 国际单位。以助于钙的吸收。

3. 对持续性痉挛的犬，选用戊巴比妥钠每千克体重 10 毫克静脉注射。

4. 应用泼尼松每千克体重 2 毫克口服或皮下注射。

5. 哺乳母犬发病，应将母犬与仔犬隔离，采用人工哺乳，以改善母犬的营养状态。

6. 清除口腔内分泌物，保持呼吸道畅通。

7. 缺氧者予以吸氧，必要时可气管插管。

8. 除保证供给足量的钙、维生素 D 以外，还补给适量的 B 族维生素、维生素

C 等。可用维生素 B_6 每次 50～100 毫克肌内注射，每天 1～2 次，维生素 B_1 50～100 毫克/次，皮下或肌内注射，每天 1 次。维生素 C 每天 0.5～1 克，静脉滴入，也可分 3 次口服，连用 3～5 天。

9. 及时彻底治疗原发病。

第二十四章　外科及产科急症

一、创伤（Trauma）

创伤是因锐性外力或强烈的钝性外力作用于机体组织或器官，使受伤部位皮肤或黏膜出现伤口及深在组织与外界相通的机械性损伤。

［病因］

1. 刺创　是由于尖锐细长物体（钢丝、草叉）刺入组织内发生的损伤。

2. 切创　是因锐利的刀类、铁片、玻璃片等切割组织发生的损伤。

3. 砍创　是由柴刀、马刀等砍切组织发生的损伤。

4. 挫创　是由于钝性外力的作用（如打击、冲撞、蹴踢等）或犬跌倒在硬地上所致的组织损伤。

5. 裂创　是由钩、钉等钝性牵引作用，使组织发生机械牵张而断裂的损伤。

6. 压创　是由车轮碾压或重物激发所致的组织损伤。

7. 其他创伤　如被猫和犬搔抓致伤；由于用绳，特别是粗糙的新绳捆时，可引起缚创；由动物的牙齿所致的咬伤，特别多见于犬相互咬架；被毒蛇咬、毒蜂刺蛰等所致的组织损伤为毒伤。

［主要症状］

1. 刺创　创口小，创道狭而长，一般创道较直，有的由于肌肉的收缩，创道呈弯曲状态，深部组织常被损伤，并发内出血或形成组织内血肿。刺入物有时折断，作为异物残留于创道内，再加上致伤物带入创道内的污物，刺创极易感染化脓，甚至形成化脓性窦道或引起厌氧性感染。表现为局部的红、肿、热、痛和机能障碍，严重时可出现全身性症状，发生在重要部位或器官，可造成急性死亡。

2. 切创　切创的创缘及创壁比较平整，组织受挫轻微，出血量多、疼痛较轻，创口裂开明显，污染较少。一般经适当的外科处理和缝合，能迅速愈合。

3. 砍创　因致伤物重，致伤力强，故创口裂开较大，组织损伤严重，出血量较多，疼痛剧烈。发生在重要部位或脏器可造成急性死亡。

4. 挫创　挫伤的创形不整，长存有明显的被血液浸润的挫灭破碎组织，出血较少，创内常存有创囊及凝血块，创伤多被泥土、沙石、粪块、被毛等污染，极易感染化脓。

5. 裂创　裂创的创形不规整，组织发生撕裂或剥离，创缘呈不正锯齿状，

创内深浅不一，创壁及创底凸凹不平，并存有创囊、严重破损组织碎片。出血较少，创口裂开很大，疼痛剧烈。有的皮肤呈瓣状撕裂，有的并发肌肉及腱的断裂，撕裂组织容易发生坏死或感染。

6. 压创 压创的创形不整，存有大量的挫灭组织、压碎的肌腱碎片，有的皮肤缺损或存在粉碎性骨折。压创一般出血较少，疼痛不剧烈，创伤污染严重。极易感染化脓。

7. 其他创伤的临床表现 搔伤皮肤创常呈线形，一般比较浅表。缚创易感染化脓。咬伤者被咬部呈管状创或近似裂创或呈组织缺损创，创内常有挫灭组织，出血少，易被口腔细菌所污染，可继发蜂窝织炎。被咬部位呈点状损伤，常不易发现。但毒素进入组织后，患部疼痛剧烈，迅速肿胀，以后出现坏死和分解。发生毒创时，毒素引起全身性反应迅速而严重，可因呼吸中枢和心血管系统的麻痹而死亡。

[诊断要点]

创伤的诊断很容易，有明显的受伤史和体表损伤，但要进行创伤检查，有助于了解创伤的性质，决定治疗措施和观察愈合情况。

[抢救措施]

1. 止血输血 多数开放性创伤都有出血，在伤及大血管，特别是动脉血管时可能出现大出血，如止血不及时，可能导致病犬很快死亡。因此，对创伤病犬应尽快止血。对出血严重者，尽可能输血。方法和用量应根据不同情况而定。

2. 抗休克 严重创伤病犬，往往可能出现休克症状，发生休克时，要迅速采取有效措施，立即进行抗休克治疗，并纠正水与电解质失衡。

3. 清创 根据创伤情况，进行彻底清理。使污染的伤口变为清洁伤口并进行缝合，但对犬咬伤，一般只做清创，不做缝合。

4. 防治感染 使用抗生素预防细菌感染。如已发生感染，可根据药敏试验采用有针对性的药物进行治疗。

5. 局部治疗 根据创伤情况，采取相应措施进行局部治疗。

6. 消除影响创伤愈合的因素 影响创伤愈合的因素很多，在创伤治疗过程中，注意消除影响创伤愈合的因素，可使肉芽组织生长正常，促进创伤早期愈合。

7. 加强饲养管理 增强机体抵抗力，能促进伤口愈合，对严重的创伤，应给予高蛋白及富有维生素的饲料。

二、挫伤（Contusion）

是机体在钝性外力直接作用下，引起组织的非开放性损伤。伤部的皮肤和黏

膜保持完整，因受伤部位组织的非开放性损伤无伤口，故感染机会较少，但有时伤情较为复杂，不能忽视。

［病因］

受各种重力打击，如被棍棒打击；大型物体的重力冲击，如车辆冲撞、重物砸压；跌倒或从高处坠落于硬地面上。

［主要症状］

1. 溢血　是由于血管破裂，使血液积聚在组织中，在缺乏色素的皮肤上可以见到溢血斑。

2. 肿胀　是由于损伤后局部组织炎症，血液和淋巴浸润引起。肿胀部增温，呈坚实感，如并发血肿可出现稍有弹性的感觉。周围常伴有弥散性水肿，以肿胀的下部为明显。疼痛是由于神经末梢受损或渗出液压迫所致，当较大的知觉神经干及知觉神经分布丰富的部位受挫伤时，则疼痛明显。一般挫伤疼痛为瞬时性，但中度挫伤有时引起局部感觉散失现象。若损伤发生于四肢，可出现运动机能障碍。

严重的挫伤，往往伴有骨及关节的挫伤。若发生感染时，全身及局部症状加重，可形成脓肿或蜂窝织炎。有的部位反复发生挫伤可形成淋巴外渗、黏液囊炎及患部皮肤肥厚、皮下结缔组织硬化。

［诊断要点］

挫伤的诊断主要根据病史及临床表现进行。要注意与局部感染性疾病相区别。前者有受伤史。应通过问诊充分了解病史。

［救治措施］

救治原则：制止溢血，镇痛消炎，促进肿胀吸收，防止感染，加速组织的修复能力。

病初可用冷却疗法，经过两天后改用温热疗法、氦氖激光照射、红外线照射、也可局部涂擦刺激性药物，如樟脑酒精或5%鱼石脂软膏等。局部涂布用醋调制的复方醋酸铅散，对促进肿胀的消退有良好的效果。或用中药山栀子粉加淀粉或面粉，以黄酒调成糊状外敷。

应积极治疗并发病和继发病。

三、全身化脓性感染（Pyogenic infection）

全身化脓性感染是指有机体从败血病灶吸收病原菌（主要是化脓菌）及其生活产物和组织分解产物所引起的全身性病理过程。由于致病菌和毒素的作用使机体的神经系统、实质器官和组织发生一系列的机能和形态方面的变化。一般说，全身化脓性感染都是继发的，它是开放性损伤、局部炎症和化脓性感染过程以及

手术后的一种最严重的并发病。包括败血症、毒血症及脓毒败血症等。

［病因］

主要是由外伤后细菌感染引起的化脓灶未能合理处理从而引发本病，如脓肿、蜂窝组织炎、开放性损伤、泌尿系统感染以及手术后感染；机体过劳、衰竭、防卫机能降低或缺乏，维生素不足或缺乏等均可引起本病；某些传染病（如犬传染性肝炎、结核病、布鲁氏菌病）也是诱发全身感染的原因；体内长期留置导管，抗生素或激素应用不当，也可引起全身化脓性感染。

［主要症状］

1. 败血症　通常发病急骤，发展迅速，患犬突然表现精神不振，恶寒战栗，食欲废绝，体温升高，可达40℃以上，呈稽留型热。不同的病原菌引起的败血症有些不同的临床特征。

2. 毒血症　发生毒血症时病犬表现全身衰弱、精神沉郁，不愿走动或卧地不起，体温明显增高，常呈极小的间歇后一直稽留到死前，食欲废绝、有的还出现腹泻、呕吐，脉弱而快，呼吸加快，眼结膜潮红或黄紫，皮下出现淤血点。

3. 脓毒血症　病犬阵发性寒战、高热、呈弛张热或间歇热。患犬呈现慢性消耗性贫血，7～10天后，转移性脓肿不断出现，多发于颈部、腰部、四肢或深部组织。肝、脾、肺等内脏也可出现脓肿并且有不同表现：肝脏发生转移性脓肿时眼结膜可出现高度黄染；肠壁发生转移性脓肿时可出现剧烈的腹泻；肺内发生转移性脓肿时则呼气中带有腐臭味并有大量脓性鼻漏。脓肿局部炎症反应较轻。疼痛及压痛反应不明显，高热发作时采取血液培养可见到致病菌。重症者可发生中毒性休克、昏迷、多脏器功能衰竭，甚至死亡。

［诊断要点］

1. 败血症　致病菌进入血液循环并在其内繁殖，产生大量毒素，引起全身性症状即为败血症。根据致病菌的种类又可分为革兰氏阴性菌败血症和革兰氏阳性菌败血症。真菌引起者称为真菌性败血症。

实验室检查：血细胞计数明显升高，并有核左移及中毒性颗粒，患犬有进行性贫血。血培养有致病菌生长，但最好在使用抗生素前采血。脓液、骨髓、脑脊液及胸水、腹水培养或涂片染色可能找到病原菌。

2. 毒血症　病原菌产生大量内毒素或外毒素以及组织破坏分解产生的有毒物质进入血液循环所致。血培养无致病菌生长。

革兰氏阳性菌败血症以革兰氏阳性球菌感染为主。临床上寒战相对较少见，热型为弛张热或稽留热，多有皮疹，易发生昏迷及转移性脓肿。休克出现较晚。

革兰氏阴性菌败血症以大肠杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌和厌氧的脆弱类杆菌为常见。易发生感染中毒性休克，休克发生较早，白细胞增多不显著，体温多为

间歇型或不规则。重症者体温不高。

真菌性败血症与应用广谱抗生素、激素、抗肿瘤药物不当有关。病原多为白色念珠球菌等。血培养有致病真菌生长可确诊。

3. 脓毒血症　局部化脓病灶的细菌栓子或感染的血栓脱落，进入血液循环所致。栓子间歇地进入血液循环，并在犬体内各部组织或器官内形成转移性脓肿。可以根据病犬的临床表现推断出脓肿的转移部位。

［**救治措施**］

1. 一般治疗　加强护理，将患犬置于安静卫生、通风良好的环境，运动并给予营养丰富，易消化的饲料。根据病情可应用输血，补液纠正水、电解质代谢失调和酸碱平衡失调，抗休克，以及补充维生素 C，静脉滴注葡萄糖酸钙，应用强心、利尿等。

2. 应用肾上腺皮质激素　全身症状严重的患犬可给予肾上腺皮质激素类药物，如氢化可的松每次 5～20 毫克，静脉滴注。地塞米松每次 2～10 毫克肌内注射或静脉滴注，每天 2～3 次。

3. 局部感染灶的处理　不论是原发化脓灶或是转移性化脓灶，均应及时切开引流。严重的感染创，还要进行彻底的清创术，除去坏死组织、异物、消灭死腔等。局部急性化脓性感染必须及时扩创引流。内脏器官的化脓灶应作紧急手术，进行合理治疗。

4. 全身应用抗生素　早期应尽快大剂量使用广谱抗生素，可根据临床症状初步选用其致病敏感的抗生素。有条件的地方可采病料进行培养并进行药敏试验。据药敏试验结果选用有效的抗生素。

5. 真菌性感染　可用两性霉素 B、酮康唑等抗真菌药物，两性霉素 B 的剂量为每千克体重 0.5～1 毫克。用 5%葡萄糖溶液稀释为 0.1%溶液缓慢静脉滴注，忌用生理盐水稀释。每天 1 次或隔天 1 次。酮康唑每千克体重 10 毫克，分两次内服，连用 2～8 周。

四、电击（Lightning stroke）

电击亦称为触电，是指一定量的电流通过犬体所引起的局部性和全身体损伤或功能障碍。

［**病因**］

犬与脱落的高压线、电网或绝缘不良的电线接触时受到高压电伤害；由于犬咬穿 110～220 伏的交流电绝缘层而发生触电伤亡情况；雷雨天，在空旷的高地或在大树、电杆、烟囱、高塔下面活动，易遭到雷击。

[主要症状]

1. 局部表现 受电击的犬体局部皮肤出现烧焦痕迹，表皮剥离、干燥和炭化。一般在电流流入部（有时也在流出部）的附近，有灰白色或红褐色树枝状电纹，也可看到同样颜色的电流斑，大小呈米粒状或豆粒大。或在黏膜下，可见出血和热伤。电击伤可产生灰白色溃疡，因有严重的血液循环障碍而久不愈合。

2. 全身症状 轻度电击、受害犬神志不清，立即倒地。运动、感觉和反射机能全部消失，呈现休克状态。重度电击，则患犬倒地瞬间死亡。即使幸免于死亡，也常留有后遗症。通常表现为截瘫或偏瘫，视觉障碍，头颈向一侧弯曲，抽搐，痉挛，共济失调等。

[诊断要点]

有触电或被电击、雷击史，且突然出现上述症状；局部烧伤痕迹。

[救治措施]

1. 立即切断电源或立即将受害犬脱离电源。

2. 对呼吸停止的犬，应立即进行人工呼吸或氧气吸入。具体方法为将犬置于通风处仰卧，施术者用两手掌贴在犬胸部两侧肋弓部位，拇指向内，其他四指向外，向胸部后方压迫，将气压出肺脏，然后松手，此时胸部自行弹回，使气体进入肺内。如此有节奏地进行，直到呼吸恢复为止。同时可使用呼吸兴奋药物25%尼可刹米2毫升，皮下注射安钠咖、回苏灵。

3. 对心跳停止的犬应实行心脏按摩术，将犬仰卧，施术者将右手置于犬第三肋骨至第六肋骨之间的前胸，左手放于右手之上，用力将肋骨压向脊椎方向，然后放松。如此有节奏地反复挤压，直到心跳恢复为止。同时可向心腔内注射肾上腺素或异丙基肾上腺素。

4. 局部处理。对电击部烧伤严重的，应进行局部清理，有坏死组织的应手术清理，并进行抗菌处理。

五、烧伤（Burn）

烧伤是热源作用于犬体引起的皮肤表层或深层组织的损伤。

[病因]

由于火焰、热气、热液（如沸水）、光电（弧光、紫外线、电流等）、化学物质（如强酸、强碱）以及放射线等热源作用机体组织导致烧伤。

[主要症状]

烧伤的严重程度决定于烧伤深度和烧伤面积，但也与烧伤的部位、犬的年龄和体质有关。

1. 烧伤深度 是指局部组织被损伤的深浅而言。烧伤越深，伤情愈重。通

常有三度分类法：

（1）第一度烧伤　也称为轻度烧伤：皮肤表皮层被损伤。患部被毛烧焦皮肤出现红肿，但大小水泡的形成并不明显。

（2）第二度烧伤　也称为中度烧伤：皮肤表皮层及真皮层的一部分（即浅二度烧伤）或大部分（即深二度烧伤）被损伤。其受损伤的皮肤及皮下出现弥漫性水肿，有的形成小水疱并脱痂。

（3）第三度烧伤　也称为重度烧伤：为皮肤全层或深层组织（筋膜、肌肉和骨）被损伤。可造成皮肤及皮下组织炭化而形成焦痂，皮肤完全失去活力。损伤触及深层组织，皮肤脱落，创面不断有血清渗出，导致大量蛋白质和液体丢失。

2. 烧伤面积　一般小面积烧伤，患犬只表现轻度不安、疼痛，而严重烧伤则会引起患犬精神沉郁，不愿运动或呆立不动，反应迟钝等。大面积的烧伤引起大量血浆丢失可能导致休克。烧伤后的并发症包括感染，心脏和肝脏功能受损伤及肺炎。预后取决于烧伤的总面积、深度、部位及受伤犬年龄和身体状况。

［诊断要点］

根据发病史及临床症状一般容易作出诊断。

［救治措施］

1. 急救与早期处理　对火焰烧伤，热液烫伤，应立即行冷疗。可把湿毛巾放在冰水中浸泡，然后放置烧伤处或用冷肥皂水浸泡烧伤处。

对化学烧伤应立即用中和剂冲洗伤部，如现场没有适当的中和剂，可用大量流动清水冲洗。碱性物烧伤的中和剂为1%醋酸、5%氯化铵、5%枸橼酸，酸性物烧伤的中和剂5%碳酸氢钠（小苏打）、石灰水、漂白粉上清液或硫酸钠溶液。磷烧伤用1%～2%硫酸铜液擦拭，清除黑色磷化铜颗粒，用水冲洗后，再用5%碳酸氢钠液湿敷中和。磷酸创面禁用油类。

为减轻患犬的疼痛和不安，可给予镇痛、镇静剂，随后尽快对伤犬进行全身检查，以确定烧伤的程度和面积，如损伤小，仅作局部处理。如损伤严重，应在处理局部的同时，及时采取全身治疗措施。如烧伤面积达体表50%以上者，可放弃治疗或实施安乐死。

2. 防止休克　使患犬保持安静。及时补液，以维持有效循环血量，改善心脏功能。纠正水、电解质和酸碱平衡的失调，如有呼吸道梗阻，呼吸道烧伤或昏迷，应进行气管切开术，吸痰给氧。若有其他致病合并损伤，如口内异物应及时清除，有出血的先止血，及预防性抗生素的使用。

3. 局部处理　剪除烧伤部周围的被毛，用生理盐水或防腐剂（如新洁尔灭、洗必太）清洗。除去所有的异物，组织碎片和坏死断离组织，然后用温热的灭菌生理盐水清洗创面，拭干后，再用5%～10%高锰酸钾溶液连续涂布2～3次，

使创面形成痂皮。也可用5%鞣酸溶液涂擦，待干后再涂10%硝酸银溶液。

烧伤晚期为了促进干痂脱落和控制感染，可采用呋喃西林软膏、四环素软膏、新霉素软膏或蛋白分解软膏等涂敷。

六、母犬阴部出血

母犬阴部出血是指非正常的出血，当犬发情时出现阴部出血，属正常现象。

（一）产后出血（Postpartum hemorrhage）

分娩出最后一个胎儿后24小时内仍大量出血的母犬，可称为产后出血。

［病因］

1. 子宫收缩不良 常见于子宫发育不良，产程过长（超过12小时），胎儿过多（8条以上），羊水过多，胎盘早期剥离，子宫手术后的瘢痕等情况。

2. 胎盘及胎膜残留 阻碍子宫收缩。

3. 生殖道裂伤 常见于不恰当的助产。

4. 血液凝固力减低 如贫血、血液病、营养不良、维生素缺乏。

［诊断要点］

1. 子宫收缩不良导致产后出血，见于胎盘娩出后，继续发生阵发性出血或少量持续不断的出血，子宫大而软，血色暗红。

2. 详细检查胎盘胎膜，可辨明有无胎盘、胎膜的残留（因胎盘胎膜残留而致的产后出血，子宫较大、有弹性，阵阵涌出血液）。

3. 产道裂伤所致出血，胎儿娩出后即出现流血不止，血呈鲜红色。

［救治措施］

1. 胎盘娩出前出血的治疗 注射子宫收缩药物。等待胎盘剥离；帮助胎盘排出。若流血量大，而胎盘未排出，则应严密消毒下，用手伸入子宫人工剥离胎盘。

2. 胎盘娩出后出血的治疗 检查胎盘胎膜是否完整，若不完整，应立即取出子宫内的残留物。按摩子宫。若收缩不良：应注射子宫收缩药物，按揉子宫。若子宫收缩良好，但仍出血不止，应考虑是否产道裂伤，并进行修补。虽经上述措施，仍出血不止，则应用双手用力压迫子宫：一手在腹外按摩子宫底，另一手在阴道内按摩子宫前壁，互相挤压按摩，并压迫腹主动脉。仍不见效，可施行子宫切除。

（二）急性功能性出血（Acute functional bleeding）

产道出血经详细检查，无炎症、肿瘤、病理妊娠等异常现象，而以出血为突出症状的母犬称为功能性出血。

［病因］

母犬无排卵与黄体形成或卵巢部分衰竭，缺乏卵巢的周期性。多见于母犬初

情期与 7 岁以上母犬。

［临床表现］

卵泡期功能紊乱，表现为母犬发情期不排卵或发情异常，雌激素水平高涨，阴户肿胀不消，流血不止；黄体酮功能紊乱，多见于分娩和流产后，发情期鲜血样分泌物淋漓不净。

［诊断要点］

1. 询查病史 是否有单侧卵巢囊肿切除病史，以往发情情况。

2. 检查母犬情况 初情期母犬，产后母犬或 7 岁以上母犬。

3. 查验雌激素水平。

4. 子宫内膜作刮片检查，有无内膜增生。

［救治措施］

按不同犬龄采取不同治疗原则。青年犬以止血、调整发情周期、恢复排卵为主。7 岁以上犬以止血、调整发情周期及减少出血量为主。

1. 止血措施 对子宫较大、质软，产道有充血现象母犬。可提高子宫和局部血管壁组织的张力，以减少出血量，可肌内注射丙酸睾丸酮 20 毫克，每天 1 次，共 2～3 天，或用子宫收缩剂。对流血不多而淋漓不尽，产道充血现象不明显的母犬，可促使内膜完全剥离，让新内膜增生遮盖缺损表面。可采用刮宫；或用己烯雌酚 0.5 毫克，每天肌内注射 1 次，连续 5～6 次。也可用黄体酮 10 毫克肌内注射，连续 4～5 天。

2. 调节发情周期 对不排卵母犬（从未妊娠母犬）。可在其发情的 78 天（滴血的第一天算起），用促排卵素 12 毫克肌内注射，每天 1 次，连续 3 天。也可用促卵泡素或孕马血清在发情第一天起，每天注射 1 次，每次 1 毫克，连续 8 次，在配种前注射绒毛膜素或促黄体素 1 000 单位。

对子宫体大并质软母犬，可用甲基睾酮 5 毫克和黄体酮 10 毫克合并注射。

对发情紊乱、发情征兆不明显的出血母犬，在发情后可注射己烯雌酚 0.5 毫克，每天 1 次，连续 2～3 次。发情的第 10 天后，注射黄体酮。

对黄体不全型功能性出血，在预计下次发情的前 3 天，注射黄体酮 10 毫克，每天 1 次，连续 3 次。

对 7 岁以上母犬，使用上述方法仍无效时，可采用子宫切除术。

第二十五章　新生犬急症

一、新生犬假死
(Mimic death of newly born dog)

仔犬刚出生后，呼吸发生障碍或完全停止，而心脏尚在跳动，称为新生仔犬假死或窒息。

[病因]

1. 产道干燥，狭窄，胎儿过大，胎位及胎势不正等。使胎儿不能及时排出而停滞于产道。

2. 胎儿骨盆前置，脐带自身缠绕，使胎盘血液循环受阻。

3. 母犬高热、贫血及大出血等，使胎儿过早脱离母体。

4. 尿膜、羊膜未及时破裂，造成胎儿严重缺氧，刺激胎儿过早发生呼吸反射，致使羊水被吸入呼吸道等。

[主要症状]

因窒息的程度不同，分为青色窒息和白色窒息。

1. 青色窒息　是轻度窒息。表现呼吸微弱而短促，吸气时张口并强烈扩张胸壁，两次呼吸间隔延长，舌脱垂于口外，口鼻内充满黏液，听诊肺部有湿性音，心跳及脉博快而无力，四肢活动能力很弱。

2. 白色窒息　是重度窒息。表现呼吸停止，全身松软，反射消失，心跳微弱，脉不感手。

[诊断要点]

1. 病史　询问有关影响母体与胎盘循环障碍及气体交换的病因。

2. 症状　宫内窒息有胎心率异常，胎动增加，胎粪排出。可有颅内出血及肺炎等症状。生后窒息程度可按临床的两种表现加以判断。

3. 氧分压下降，二氧化碳分压上升，血液 pH 下降。

[救治措施]

急救治疗有两个原则：一是兴奋仔犬呼吸中枢，二是使仔犬呼吸道畅通。具体可采取以下方法：

1. 清理呼吸道　速将仔犬倒提，或高抬后躯，用纱布或毛巾揩净口鼻内的黏液，再用空注射器或橡皮吸管将口鼻喉中的黏液吸出，使呼吸道畅通。

2. 人工呼吸　呼吸道畅通后，立即做人工呼吸，方法有三：有节律地按压仔犬腹部；从两侧捏住季肋部，交替的扩张和压迫胸壁，同时，助手在扩张胸壁时将舌拉出口外；在压迫胸壁时，将舌送回口内；握住两只前肢，前后拉动，以交替扩张和压迫胸壁。

人工呼吸使仔犬呼吸恢复后，常在短时间内又复停止，故应坚持一段时间，直至出现正常呼吸。

3. 刺激　可倒提仔犬抖动，甩动；或拍击颈部及臀部；冷水突然喷击仔犬头部；以浸有氨溶液的棉球置于仔犬鼻孔旁边；将头部以下浸泡于45℃左右温水中；徐徐从鼻吹入空气；针刺人中，耳尖及尾根等穴，都有刺激呼吸反射而诱发呼吸的作用。

4. 药物治疗　选用尼可刹米、山梗碱、肾上腺素、咖啡因等药物，但以经脐血管注射效果较好。

二、新生犬败血症
(Septicemia of newly born dog)

新生犬败血症是指新生犬早期细菌侵入犬血液循环，并在其中生长繁殖，产生毒素而造成的全身感染性疾病。本病病死率较高，临床上以发热或体温不升高，精神萎靡，拒吸乳汁，皮肤疹点，黄疸，肝、脾肿大为主症。

[病因]

1. 新生仔犬，尤其是早产仔犬免疫功能缺陷和围产期的环境因素，对发生败血症有一定关系。

2. 新生仔犬中枢神经系统及各组织器官功能发育不成熟，调节防御机能差；免疫力弱，各种细菌容易通过皮肤、黏膜、脐部、消化道、呼吸道侵入血循环引起败血症。在宫内，细菌可通过胎盘或分娩时可吸入污染羊水而形成败血。

3. 仔犬护理时，未按无菌操作技术，如处理脐部、安插胃管、挤压皮肤脓包未及时处理，均可导致细菌进入血液循环。

4. 出生后3天内发生的败血症，常为胎内或产程中感染，以革兰氏阴性菌如大肠杆菌、绿脓杆菌等多见；3天后发生者，以革兰氏阳性菌为多，如葡萄球菌、肠链球菌等，也可由B族溶血性链球菌和厌氧菌引起。

[主要症状]

早期缺乏特殊症状，尤其是早产犬症状常不明显，主要表现软弱、委顿、吸吮无力、呕吐、体重不增、发热等。重症者，可呈现超高热或体温低于正常，有出血倾向，皮肤疹点，黄疸，腹胀，肝、脾肿大，呼吸急促，抽搐和休克等，易合并肺炎和硬肿症。脐部或皮肤可有化脓性病灶，身体其他部位亦可出现转移性

病灶，如深部脓肿、关节炎、骨髓炎、脑膜炎等。

［诊断要点］

详细询问病史，了解发病过程，有助于诊断；根据临床症状进行诊断；进行细菌培养，分离到致病菌可以确诊。

［治疗措施］

1. 加强护理，保证仔犬吃到初乳。如不能进食时，应静脉补液。

2. 进行细菌培养，并根据细菌的药物敏感试验，选用有杀菌作用的抗生素，开始宜用静脉给药，以尽快达到有效血浓度。轻症也可肌内注射。

3. 病灶处理 脐炎者，须将脐部清洁消毒；皮下脓肿者，须切开引流；皮肤小脓包，可用75%酒精消毒后，再用无菌针头刺破，使脓液流出。

4. 维持酸碱平衡 新生仔犬败血病常有不同程度的酸碱平衡失调，多为代谢性酸中毒。以5%碳酸氢钠2～3毫升/次，静滴。

5. 对症治疗 有微循环障碍时，可输入低分子右旋糖酐5～10毫升/次，4～6小时重复一次。仔犬抽搐不安的，可给镇静剂，如安定或苯巴比妥钠；脑水肿时，应给脱水剂，如甘露醇；高热时，可用氨基比林，体温过低时，则需保暖。

新生仔犬由于太小，往往难以进行静脉给药，可进行骨髓内注射。

三、新生犬破伤风
(Tetanus of newly born dog)

［病因］

仔犬出生时，消毒不严的助产使仔犬有损伤；脐部处理不当，被破伤风梭菌侵入等，在体内产生大量外毒素。它主要损害脊髓和延髓，引起运动神经中枢应激性增高和骨骼肌持续性痉挛。

［主要症状］

感染破伤风梭菌后，其主要症状为四肢强直，牙关紧闭，重症者发生全身性痉挛，角弓反张，不能站立，呼吸浅而快，心跳急速，对外界刺激兴奋性增强。

［诊断要点］

1. 询问分娩时的处理情况。
2. 检查仔犬损伤，并根据其症状和体征加以判断。
3. 诱发因素。声音、光线等均可引起痉挛发作。
4. 区别化脓性脑膜炎，新生犬四肢搐搦症，新生犬颅内出血。
5. 体温不高或仅有低热，有并发症时，如败血症、肺炎、脐炎等可有高热。

［治疗措施］

1. 加强护理 精心护理对破伤风的病程有很大影响。将患犬置于光线较暗、

通风良好、清洁干燥的犬舍中，并保持安静，避免音响刺激。用鼻饲法或胃管保证营养。症状减轻，有吸吮能力时，可用滴管喂奶，但要防止过食。

2. 创伤处理 对感染创伤进行有效防腐消毒处理，清除脓汁及坏死组织，然后用0.1%高锰酸钾溶液或3%的双氧水或用5%碘酊消毒创面，以清除产生破伤风毒素的源泉。

3. 药物治疗 由于破伤外毒素对机体的致病作用强烈，因此，中和毒素是治疗的关键。同时，注意消除病源，阻止毒素继续产生，配合解痉镇静药物，缓解痉挛及兴奋性增高。

（1）皮下或静脉注射破伤风抗毒素。首次用量要足，病情严重者可重复注射1次或数次，用量为每次5 000～40 000单位。

（2）选用下列药品，控制痉挛及抽搐。①氯丙嗪：每次25毫克，肌内注射。苯巴比妥钠：0.1克，一次肌内注射。②硫酸镁普鲁卡因液（20%硫酸镁与0.5%普鲁卡因按10∶3配制）：10～20毫升，肌内注射或静脉滴注。③水合氯醛25～30克混于500毫升淀粉浆内，直肠灌注。

（3）结合中药治疗，效果较好，可参考下列处方：蔓荆子、天南星、防风各45克，僵蚕30克、红花24克、金蝎30克、薄荷、羌活各24克，桂枝、麻黄各15克，甘草15克，每剂煎水两次，用胃管投服，每天1次。

（4）抗感染 当体温升高时，往往提示有合并细菌感染存在。采用抗生素或磺胺类药物进行治疗。

附　录

附录1　犬的生理常数

项　目	正　常　值
平均寿命	10～20岁
平均性成熟年龄	6～12月龄
平均体成熟年龄（适配初龄）	9～15月龄
成年犬体重	5～60千克
性周期	126～240天
妊娠期	58～63天
哺乳期	50～60天
最佳配种时间	阴道出血后9～11天
直肠体温	幼犬38.5～39℃
	成犬37.5～38.5℃
脉搏（股动脉）	68～80次/分（成犬）
	80～120次/分（幼犬）
呼吸	14～32次/分（幼犬）
	10～15次/分（成犬）
血压	舒张压4.0～5.3千帕
	收缩压16.0～18.7千帕
总血量	占体重的7%（每千克体重86.2毫升）
血量分布	全身循环占54%
	肝脏储存20%
	脾脏储存16%
	皮肤储存10%
氧气消耗量	每千克体重每分钟7～10毫升
心脏输出量	14毫升/分（中型犬）
主要脏器占体重的百分比	肝脏占2.94%
	肺脏占0.94%
	心脏占0.85%
	脑占0.59%
	肾脏占0.30%
	甲状腺占0.02%
	脾脏占0.95%
	肾上腺占0.01%

附录 2　犬的血液成分临床检验正常值

成　　分	正　常　值
全血比重	1.054 0～1.062 0
血浆比重	1.023 4～1.027 6
血浆渗透压	688.7～773.1 千帕
血液凝固时间	2.5 分钟
血沉	0.2 毫米/15 分，0.9 毫米/30 分，1.2 毫米/45 分，2 毫米/1 小时，4 毫米/2 小时，10 毫米/10 小时
红细胞密度	1.090
红细胞数	680（550～850）万/微升
红细胞直径	6.7～7.2 微米
红细胞存活期	97～133 天
红细胞压积	37%～55%
血红蛋白量	120～180 克/升
血小板数	2×10^{11}～9×10^{11}个/升
白细胞数	6 000～17 000 个/微升
中性粒细胞分叶核白细胞	3.0×10^{9}～11.4×10^{9} 个/升
中性粒细胞杆状核白细胞	0～0.3×10^{9} 个/升
嗜碱性粒白细胞	少见
嗜酸性粒白细胞	0.1×10^{9}～0.75×10^{9} 个/升
淋巴细胞	1.0×10^{9}～4.8×10^{9} 个/升
单核细胞	0.15×10^{9}～1.35×10^{9} 个/升
血浆总蛋白	60～75 克/升
血浆白蛋白	28～40 克/升
血浆球蛋白	30～47 克/升
二氧化碳结合力	16～20 毫摩尔/升
血浆纤维蛋白原	1.5～3 克/升
血清谷丙转氨酶	15～70 国际单位/升
血清谷草转氨酶	10～50 国际单位/升
血清肌酸磷酸激酶	30～200 国际单位/升
血清淀粉酶	269～1 462 国际单位/升

（续）

成　　分	正　常　值
血清乳酸脱氢酶	50～495 国际单位/升
血清碱性磷酸酶（SAP）	20～150 国际单位/升
谷氨酰转移酶	1.0～9.7 国际单位/升
山梨醇脱氢酶	3.1～7.6 国际单位/升
血浆碳酸氢盐	18.1～24.5 毫摩尔/升
血浆尿素氮	100～250 毫克/升
血清葡萄糖	600～1 100 毫克/升
血清总胆固醇	1 156～2 537 毫克/升
血清游离胆固醇	7～22 毫克/升
血浆总脂	470～7 250 毫克/升
血清钾	35～50 毫摩尔/升
血清钠	140.3～153.9 毫摩尔/升
血清无机磷	29～59 克/升
血清钙	88～112 克/升
血清镁	18～30 毫克/升
血清氯化物	105～125 毫摩尔/升

附录 3　犬的脑脊液成分临床检验正常值

成　　分	正　常　值
脑脊液量	0.9～16 毫升
脑脊液压力	3.192～22.876 千帕
脑脊液密度	1.003～1.012
脑脊液 pH	7.35～7.39
脑脊液钠	143～163 毫摩尔/升
脑脊液钾	2.8～3.9 毫摩尔/升
脑脊液钙	11～11.4 毫摩尔/升
脑脊液氯化物	122～135 毫摩尔/升
脑脊液无机磷	28～35 毫克/升
脑脊液镁	26～38 毫克/升
脑脊液胆固醇	0～5 毫克/升
脑脊液糖	610～1 160 毫克/升
脑脊液非蛋白氮	180～246 毫克/升
脑脊液尿酸	0～2 毫克/升
脑脊液总蛋白	110～550 毫克/升
脑脊液白蛋白	165～375 毫克/升
脑脊液球蛋白	55～165 毫克/升

附录 4　犬的尿液成分临床检验正常值

成　分	正　常　值
尿比重	1.015～1.045
尿液量	24～41 毫升/(千克・天)
尿液 pH	5.0～7.0
尿液钙	1～3 毫克/(千克・天)
尿液镁	17～30 毫克/(千克・天)
尿液无机磷	20～30 毫克/(千克・天)
尿液全硫酸盐	30～50 毫克/(千克・天)
尿液醚性硫	13～35 毫克/(千克・天)
尿液硫黄全硫	20～40 毫克/(千克・天)
尿液中性硫	5～10 毫克/(千克・天)
尿液肌酐	30～80 毫克/(千克・天)
尿液尿素	800～4 000 毫克/(千克・天)
尿液尿酸	20～130 毫克/(千克・天)
尿液总氮	500～1 100 毫克/(千克・天)
尿液氨	60 毫克/(千克・天)
尿液 17-酮类固醇	4～10 毫克/(千克・天)
尿液重碳酸盐	5～32 毫克/(千克・天)
尿液氯化物	0～103 毫克/(千克・天)
尿胆红素	哈里森氏法为阳性（1～2 个单位）反应
尿胆素原	Wallace-Diamond 二氏半量法为 1∶32 以下
肾血浆流量	134～398 毫升/(分・毫米^2)
有效肾血流量	705 升/日
肾小球滤过率	105 升/日
肾尿素清除率	282～830 毫升/(分・毫米^2)
P-氨基马尿酸盐 T	155～227 毫升/(分・毫米^2)
肾葡萄糖	3 006 毫升/(分・毫米^2)
碘司特	20（13～48）毫升/(分・毫米^2)
肾酚红排泄试验	注射 15 分钟后排泄率为 20%～30%
潘笛氏反应	阴性

附录5　犬的营养必需量

营 养 素	成犬的维持量	发育中的仔犬
蛋白质	4.4 克	8.8 克
脂肪	1.3 克	2.6 克
矿物质		
钙	200.0 毫克	400.0 毫克
磷	160.0 毫克	320.0 毫克
钾	220.0 毫克	220.0 毫克
氯化钠	330.0 毫克	530.0 毫克
镁	11.0 毫克	22.0 毫克
铁	1.30 毫克	1.30 毫克
铜	0.17 毫克	0.17 毫克
钴	0.055 毫克	0.055 毫克
锰	0.110 毫克	0.220 毫克
锌	0.110 毫克	0.220 毫克
碘	0.033 毫克	0.066 毫克
维生素		
维生素 A	99.0 国际单位	198.0 国际单位
维生素 D	6.6 国际单位	20.0 国际单位
维生素 E	2.0 毫克	2.2 毫克
维生素 B_{12}	0.7 微克	0.7 微克
叶酸	4.4 微克	8.8 微克
硫胺素	20.0 微克	20.0 微克
核黄素	44.0 微克	88.0 微克
吡哆醇	22.0 微克	55.0 微克
泛酸	51.0 微克	99.0 微克
烟酸	242.0 微克	397.0 微克
胆碱	25.0 微克	55.0 微克
维生素 K	33.0 微克	66.3 微克

附录6　犬常用药物剂量表

分类		名　　称	剂　　量	用　　法
抗生素	抗革兰氏阳性菌药	青霉素G（钾或钠）	每千克体重4万～8万国际单位	肌内注射、静脉滴注，4次/天
		苄星青霉素G	每千克体重5万国际单位	肌内注射，1次/天
		苯唑青霉素钠（新青霉素Ⅱ）	每千克体重10毫克	口服、肌内注射、静脉滴注，4次/天
		乙氧萘青霉素钠（新青霉素Ⅲ）	每千克体重10毫克	口服、肌内注射、静脉滴注，4次/天
		邻氯青霉素钠	每千克体重4～10毫克	口服、肌内注射、静脉滴注，4次/天
		氨苄青霉素	每千克体重25毫克	肌内注射，2次/天
		羧苄青霉素	每千克体重40毫克	静脉滴注，2次/天
		先锋霉素Ⅰ	每千克体重20～30毫克	口服、肌内注射，2次/天
		先锋霉素Ⅱ	每千克体重11毫克	口服、肌内注射，2次/天
		先锋霉素Ⅲ	每千克体重20～30毫克	口服、肌内注射，2次/天
		先锋霉素Ⅳ	每千克体重35毫克	口服、肌内注射或皮下注射，3次/天
		红霉素	每千克体重10毫克	口服，3次/天
		林可霉素（洁霉素）	每千克体重2～10毫克	肌内注射、静脉滴注，2次/天
			每千克体重15毫克	口服，3次/天
		泰乐菌素	每千克体重10毫克	口服，3次/天
			每千克体重5毫克	肌内注射、静脉滴注，2次/天
		麦迪菌素	每千克体重4～8毫克	口服，2次/天
		乙酰螺旋霉素	每千克体重50～100毫克	口服，1次/天
			每千克体重20～50毫克	肌内注射，1次/天
		新生霉素	每千克体重10～25毫克	口服，2次/天
			每千克体重3～8毫克	肌内注射，静脉滴注，2次/天
		杆菌肽	每千克体重1 000～1 500国际单位	口服，2次/天
			每千克体重200～1 000国际单位	肌内注射，2次/天
		白霉素	每千克体重10 000国际单位	静脉滴注，2次/天

（续）

分类		名　　称	剂　　量	用　　法
抗生素	抗革兰氏阴性菌药	链霉素	每千克体重 25 毫克	肌内注射，4 次/天
		卡那霉素	每千克体重 15～25 毫克	肌内注射、静脉滴注，2 次/天
		丁胺卡那霉素	每千克体重 5～10 毫克	肌内注射、静脉滴注，2 次/天
		庆大霉素	每千克体重 2～5 毫克	肌内注射、静脉滴注，2 次/天
			每千克体重 12～48 毫克	口服，3 次/天
		硫酸新霉素	每千克体重 3.5 毫克	肌内注射、静脉滴注，3 次/天
			每千克体重 20 毫克	口服，4 次/天
		硫酸多黏菌素 B	每千克体重 1～2 毫克	肌内注射、静脉滴注，2 次/天
	广谱抗菌药	土霉素	每千克体重 20 毫克	口服，3 次/天
			每千克体重 5～10 毫克	肌内注射、静脉滴注，2 次/天
		甲烯土霉素	每千克体重 5 毫克	口服，3 次/天
		强力霉素	每千克体重 3～10 毫克	口服，1 次/天
			每千克体重 2～4 毫克	静脉滴注，1 次/天
		四环素	每千克体重 20 毫克	口服，3 次/天
			每千克体重 5～10 毫克	肌内注射、静脉滴注，2 次/天
		二甲胺四环素	每千克体重 5 毫克	肌内注射，2 次/天
		合霉素	每千克体重 20 毫克	口服，2 次/天
		甲砜霉素	每千克体重 6～12 毫克	口服，3 次/天
	抗真菌药	制霉菌素	每千克体重 5 万国际单位	口服，3 次/天
		灰黄霉素	每千克体重 30 毫克	口服，1 次/天
		两性霉素 B	每千克体重 0.25～0.5 毫克	静脉滴注，1 次/天
		曲古霉素	每千克体重 10 万～20 万国际单位	口服，4 次/天
		克霉唑	每千克体重 10～20 毫克	口服，3 次/天或外用
		球红霉素	每千克体重 1～2 毫克	静脉滴注，1 次/天
磺胺类药物及增效剂		磺胺嘧啶（SD）	每千克体重 22 毫克	口服（首量加倍），2 次/天
			每千克体重 50 毫克	静脉滴注，2 次/天
		磺胺甲基嘧啶（SM_1）	每千克体重 50 毫克	静脉滴注，2 次/天
			每千克体重 22 毫克	口服，2 次/天
		磺胺二甲基嘧啶（SM_2）	每千克体重 50 毫克	口服、静脉滴注，2 次/天
		磺胺甲基异噁唑（SMZ）	每千克体重 20 毫克	口服，2 次/天

（续）

分类		名称	剂量	用法
磺胺类药物及增效剂		磺胺甲氧嗪（SMP）	每千克体重20～50毫克	口服（首次量加倍）、肌内注射、静脉注射，1次/天
		磺胺二甲氧嘧啶（SDM）	每千克体重25毫克	肌内注射、静脉滴注，1次/天
		二甲氧苄氨嘧啶（TMP）		与其他药并用
		复方新诺明（SMZ+TMP）	每千克体重20～25毫克	口服，2次/天
		增效磺胺甲氧嗪（SMD+TMP）	每千克体重20～25毫克	肌内注射、静脉滴注，1次/天
		二甲氧苄氨嘧啶（DVD）		与其他药并用
呋喃类药物及其他		呋喃西林	每千克体重5～10毫克	口服，2次/天
			2%溶液	外用
		呋喃妥因	每千克体重12～15毫克	口服，3次/天
		黄连素	每千克体重3～5毫克	口服，3次/天
		吡哌酸	每千克体重8～12毫克	口服，2次/天
		氟哌酸	每千克体重6～8毫克	口服，2次/天
抗寄生虫药	驱线虫药	左旋咪唑	每千克体重10毫克	口服，2次/周
		噻咪唑（驱虫净）	每千克体重10～20毫克	口服1次
		杀鞭虫灵	每千克体重2毫克	口服
		甲苯唑	每千克体重5毫克	随食物连服5天
		氯丁烷	每千克体重0.5～2毫升	口服
		丙硫咪唑	每千克体重10～20毫克	口服，1次/天，连服3天
		硫苯唑	每千克体重20毫克	口服
		复方甲苯咪唑	2片/次	口服
	驱吸虫药	血防－846	每千克体重120～200毫克	口服
		硫双三氯酚	每千克体重200毫克	口服
		六氯酚	每千克体重15毫克	口服
	驱绦虫药	氯硝柳胺（灭绦灵）	每千克体重157毫克	口服，禁食，2～3周后再用1次
		氯硝柳胺哌嗪	每千克体重110毫克	口服
		氢溴酸槟榔碱	每千克体重2～4毫克	口服，120mg为极量
		南瓜籽	每千克体重30克	口服，与槟榔合用效果更好
		槟榔	每千克体重3毫克	口服，连用3次，每次间隔7天

（续）

分类		名　称	剂　量	用　法
抗寄生虫药	抗丝虫药	吡喹酮	每千克体重 5～10 毫克	口服
		乙胺酮	每千克体重 20 毫克	口服，3 次/天，疗程 1 个月
		硫胂酰胺钠	每千克体重 2.2 毫克	静脉滴注，2 次/天，连用 2 天
	抗原虫药	氨丙啉	每千克体重 100～200 毫克	混入食物或水，连用 7 天
		磺胺二甲氧嘧啶	每千克体重 55 毫克	1 次/天，连服 21 天
		盐酸阿的平	每头 100～200 毫克	第一天服 2 次，以后 6 天 1 次/天
		三氮脒（血虫净）	每千克体重 3.5 毫克	皮下或肌内注射
		喹啉脲（阿卡普啉）	每千克体重 0.25 毫克	皮下注射
		咪唑苯脲	每千克体重 0.25 毫克	皮下或肌内注射
		台盼蓝（1%）	每只 5～10 毫升	静脉注射
	杀虫药	敌百虫	1%	药浴
		敌敌畏	1%	喷洒
		赛福丁	0.04%～0.03%	药浴
		蝇毒磷	0.025%～0.05%	药浴
麻醉药	全身麻醉药	846 合剂	每只 0.5～1.0 毫升	肌内注射
		氟烷	3%	吸入，诱导麻醉
			0.5%～1.5%	吸入，维持麻醉
		甲氧氟烷	同氟烷	吸入
		氯仿		吸入，常用于安乐死
		戊巴比妥那	每千克体重 20～35 毫克	静脉滴注（麻醉量）
			每千克体重 2～4 毫克	口服（镇静量）
		硫喷妥钠	每千克体重 15～20 毫克	静脉滴注
		氯胺酮	每千克体重 5～7 毫克	肌内注射或静脉滴注（镇静量）
			每千克体重 10～30 毫克	肌内注射或静脉滴注（麻醉量）
	局麻药	普鲁卡因	0.25%～1%溶液	浸润麻醉
			2%溶液	传导麻醉
		可卡因	0.25%～0.5%溶液	封闭疗法
			3%～5%溶液	黏膜表面疗法
			2%～4%溶液	黏膜麻醉
		利多卡因	0.25%～0.5%溶液	浸润麻醉

（续）

分类	名称	剂量	用法
化学保定及镇静药	氯化琥珀胆碱	每千克体重 0.08～0.12 毫克	肌内注射或静脉滴注
	二甲苯噻唑	每千克体重 1.5～2 毫克	皮下注射或肌内注射
	三碘季胺酚	每千克体重 0.25～0.5 毫克	肌内注射或静脉滴注
	芬太尼	每千克体重 0.02～0.04 毫克	皮下注射、肌内注射或静脉滴注
	乙酰普吗嗪	每千克体重 0.55～2.2 毫克	口服
		每千克体重 0.55～1.1 毫克	肌内注射
	氯丙嗪	每千克体重 3.3 毫克	口服，1～4 次/天
		每千克体重 0.55～2 毫克	肌内注射或静脉滴注，1～4 次/天
	安定	每千克体重 2.5～20 毫克	口服或静脉滴注
	氟哌啶	每千克体重 10 毫克	静脉滴注（控制癫痫）
	异丙嗪（非那根）	每千克体重 0.2 毫克	肌内注射，2 次/天
		每千克体重 0.2～1 毫克	口服或皮下注射，2～3 次/天
	溴化钠	每头 0.5～2 克	口服
	溴化钾	每头 0.5～2 克	口服
抗惊厥药	苯巴比妥	每千克体重 4 毫克	肌内注射、皮下注射
	苯妥英钠	每千克体重 4～8 毫克	静脉滴注
		每千克体重 2～6 毫克	肌内注射
	扑痫酮	每千克体重 55 毫克	口服
	硫酸镁注射液	每千克体重 40～60 毫克	静滴注
镇痛药	盐酸吗啡	每千克体重 0.11～2.2 毫克	皮下注射
	阿片酊	每次 1～5 毫升	口服
	盐酸哌替啶（度冷丁）	每千克体重 5～10 毫克	皮下注射，肌内注射
	乳酸镇痛新	每千克体重 1.5～3 毫克	肌内注射或静脉滴注
	扑热息痛	每千克体重 100～1 000 毫克	口服，3 次/天
解热镇痛及抗风湿药	非那西汀	每千克体重 100～1 000 毫克	口服，3 次/天
	氨基比林	每千克体重 130～140 毫克	口服，3 次/天
	复方氨基比林	每千克体重 2.5 毫克	肌内注射，3 次/天
	痛风宁	每千克体重 300～6 000 毫克	皮下注射或肌内注射
		每千克体重 10 毫克	第一天 3 次，以后每天 1 次
	水杨酸钠	每千克体重 200～2 000 毫克	口服，3 次/天
		每千克体重 100～500 毫克	静脉滴注

（续）

分类	名　　称	剂　　量	用　　法
解热镇痛及抗风湿药	乙酰水杨酸（阿司匹林）	每千克体重 10 毫克	口服、镇痛 2 次/天
		每千克体重 25～40 毫克	抗风湿，3 次/天
	复方阿司匹林（APC）	每次 1～2 片	口服
	保泰松	每千克体重 20 毫克	口服 2 次/天
		每千克体重 22 毫克	静脉滴注，3 次/天，总量不超过
	消炎痛	每千克体重 2～3 毫克	800mg/天
	炎痛喜康	每千克体重 2 毫克	口服，2 次/天
	风湿宁	每次 2～4 毫升	口服，2 次/天
	骨宁	每次 2 毫升	肌内注射，疗程 15～30 天
	磷酸川芎嗪	每千克体重 0.8 毫克	肌内注射，疗程 15～30 天
	柴胡注射液	每次 2 毫升	静脉滴注 1 次/天 肌内注射，2～3 次/天
中枢兴奋药	苯甲酸钠咖啡因	每千克体重 200～500 毫克	口服
		每千克体重 100～300 毫克	肌内注射或静脉滴注
	尼可刹米	每千克体重 125～500 毫克	肌内注射或静脉滴注，必要时可每 1～2小时重复 1 次
	樟脑磺酸钠	每千克体重 50～100 毫克	肌内注射，静脉滴注
	强尔心	每千克体重 10～15 毫克	皮下注射，肌内注射，静脉滴注
	回苏灵	每千克体重 4～8 毫克	皮下注射，肌内注射，静脉滴注
	士的宁	每千克体重 0.5～0.8 毫克	皮下注射或肌内注射
拟胆碱及抗胆碱药	水杨酸毒扁豆碱	每千克体重 0.01～0.6 毫克	皮下注射
	毛果芸香碱	每千克体重 3～20 毫克	皮下注射
	硫酸新斯的明	0.5%～1%	滴眼
		每次 0.25～1 毫克	皮下注射
	阿托品	每次 0.1～0.5 毫克	口服
		每千克体重 0.05 毫克	肌内注射或皮下注射
		每千克体重 0.2～2 毫克	有机磷解毒
		1%	滴眼
	氢溴酸东莨菪碱	每次 0.1～0.3 毫克	皮下注射
	颠茄酊	每次 0.1～1 毫升	口服

（续）

分类	名称	剂量	用法
拟肾上腺素药	盐酸肾上腺素	每次 0.1～0.5 毫升	皮下注射，肌内注射
		每次 0.1～0.3 毫升	10 倍稀释肌内注射或心内注射
	去甲肾上腺素	每千克体重 0.4～2 毫克	静脉滴注
	异丙肾上腺素	每千克体重 0.1～0.2 毫克	肌内注射、皮下注射，4 次/天
		每千克体重 15～30 毫克	口服
		每次 1 毫克	混入 200mL 葡萄糖液中静脉滴注
	甲氧胺	每千克体重 5～10 毫克	肌内注射、静脉滴注
	多巴胺（儿萘酚乙胺）	每千克体重 20～40 毫克	静脉滴注
	苄胺唑啉	每千克体重 5～10 毫克	静脉滴注，肌内注射
健胃与助消化药	龙胆酊	每次 1～5 毫升	口服，3 次/天
	复方大黄酊	每次 1～5 毫升	口服，3 次/天
	橙皮酊	每次 1～5 毫升	口服，3 次/天
	复方豆蔻酊	每次 1～5 毫升	口服，3 次/天
	姜酊	每次 2～5 毫升	口服，3 次/天
	马钱子酊	每次 0.1～0.6 毫升	口服，3 次/天
	芳香氨醑	每次 0.6～4 毫升	口服，3 次/天
	人工盐	每次 1～2 克	口服
	甘罗溴铵（胃长宁）	每千克体重 0.01 毫克	肌内注射、皮下注射，1 次/天
	西咪替丁	每千克体重 5～10 毫克	口服，3 次/天
	甲异辛烯胺	0.5～1 毫升	肌内注射，1 次/天
	胃蛋白酶	每次 0.1～0.5 克	口服，3 次/天
	胰酶	每次 0.2～0.5 克	口服，3 次/天
	乳酶生	每次 1～2 克	口服，3 次/天
	干酵母	每次 8～12 克	口服，3 次/天
	药曲	每次 2～5 克	口服，3 次/天
	复合维生素 B 液	每次 5～10 毫升	口服，3 次/天
	乳酸	每次 0.2～1 毫升	口服，1 次/天
	稀盐酸	每次 0.1～0.5 毫升	口服，3 次/天
泻药	硫酸钠	每次 5～20 克	口服
	甘油（50%）	每千克体重 0.6 毫升	口服、灌肠，3 次/天
	液体石蜡	每次 10～30 毫升	口服，灌肠

（续）

分类	名　称	剂　量	用　法
泻药	双醋酚汀	每次 5～10 毫克	口服
	碳酰胆碱	每次 2～4 毫升	皮下注射
	硫代丁二酸二甲锌	0.05%溶液 100 毫升	灌肠
	番泻叶	1～15 克煎成汁	口服
止泻药	鞣酸蛋白	每次 0.3～2 克	口服，4 次/天
	药用炭	每次 0.3～0.5 克	口服，3～4 次/天
	次硝酸铋	每次 0.3～2 克	口服，3～4 次/天
	硫糖铝片	每千克体重 20 毫克	口服，3 次/天
	颠茄酊	每次 0.2～1 毫升	口服
	复方樟脑酊	每次 2～5 毫升	口服，3 次/天
	复方地芬诺酯片（止泻片）	每次 1～2 片	口服，3 次/天
催吐与镇痛药	盐酸阿扑吗啡	每千克体重 0.02 毫克	静脉滴注
		每千克体重 0.04 毫克	皮下注射
	硫酸铜	每次 0.2%～0.4%溶液 50 毫升	口服
	阿托品	每千克体重 0.015 毫克	肌内注射、皮下注射
	胃复安	每次 10 毫克	肌内注射
		每次 10～20 毫克	口服
	晕海宁	每次 1 毫克	口服
强心药	洋地黄毒苷	每千克体重 0.015～0.055 毫克	口服，2 次/天
		每千克体重 0.006～0.012 毫克	静脉滴注，维持量为其 1/10
	西地兰	（全效量）每千克体重 0.025～0.04 毫克 （维持量）每千克体重 0.01 毫克	静脉滴注，4 次/天
	毒毛花苷 K	每千克体重 0.02～0.04 毫克	静脉滴注
	安钠咖	每千克体重 100～300 毫克	肌内注射，静脉滴注

（续）

分类	名称	剂量	用法
抗心律失常药	利血平	每千克体重0.015毫克	口服，2次/天
		每千克体重0.005～0.01毫克	肌内注射、静脉滴注，2次/天
	心得宁	每千克体重0.3～0.6毫克	口服，3次/天
	异搏定	每千克体重1～2毫克	口服，3次/天
	苯妥英钠	每千克体重2～4毫克	口服，2次/天
	奎尼丁	每千克体重10～20毫克	口服、肌内注射，3～4次/天
	丙胺太林	每次5～15毫克	口服，2～3次/天
止血药	6-氨基乙酸	10%，2～4毫升	口服，静脉滴注
	对羟基苄胺	每千克体重2～4毫克	静脉滴注，2～3次/天
	安络血	每千克体重0.2毫克	口服，3次/天
		每千克体重0.5毫克	肌内注射，2次/天
	止血敏	每千克体重5～15毫克	肌内注射、静脉滴注，2次/天
	维生素K	每千克体重10～30毫克	肌内注射、静脉滴注，2～3次/天
	葡萄糖酸钙	每次10～30毫升	静脉滴注
	肾上腺素	0.1%	外用
	硝酸银	1%	外用
抗凝血药	枸橼酸钠	2.5%10毫升+90毫升全血	静脉滴注
	肝素钠	每次10毫克	生理盐水或5%葡萄糖溶液100毫升稀释后静脉滴注
	双羟香豆素	每千克体重5毫克/天	口服，维持量为其1/3
抗贫血药	硝酸亚铁	每次50～500毫克	口服，3次/天
	含糖氧化铁	每次20～40毫克	肌内注射，1次/天
	硫酸铜	每次50～100毫克	口服，2次/天
	维生素B_{12}	0.1～0.2毫克/天	肌内注射
	叶酸	5～10毫克/天	口服、肌内注射
	人造补血浆	每千克体重2毫升	口服，3次/天
促进代谢药	谷氨酸钠	1 000～2 000毫克/天	静脉滴注
	三磷酸酰苷（ATP）	每次10～40毫克	肌内注射，静脉滴注
	辅酶A	每次30～50国际单位	肌内注射，静脉滴注
	细胞色素C	每次15～30毫克	肌内注射，静脉滴注

（续）

分类	名　称	剂　量	用　法
促进代谢药	肌苷	每次 25～50 毫克	口服，肌内注射，静脉滴注
	环噻呋	0.5～1 毫克/天	口服
	强力宁	每千克体重 2 毫升	静脉滴注，1 次/天
	维丙胺	每千克体重 2.5 毫克	肌内注射，2 次/天
抗过敏药	盐酸苯海拉明	每千克体重 2～4 毫克	口服，2 次/天
		每千克体重 5～50 毫克	静脉滴注，2 次/天
	盐酸异丙嗪（非那根）	每千克体重 50～200 毫克	口服，3 次/天
		每千克体重 1～5 毫克	肌内注射
	扑尔敏	每次 4～8 毫克	口服，2 次/天
		每次 5～10 毫克	肌内注射
祛痰药	氯化铵	每次 0.2～1 克	口服，2 次/天
	碘化钾	每次 0. 2～1 克	口服，3 次/天
镇咳药	磷酸可待因	每千克体重 1～2 毫克	口服，3 次/天
		每千克体重 2 毫克	皮下注射（镇痛）
	咳必清	每次 25 毫克	口服，2～3 次/天
	复方咳必清糖浆	每次 5～10 毫升	口服，2～3 次/天
	复方甘草合剂	每次 5～10 毫升	口服，3 次/天
	溴己新（必咳平）	每次 4 毫克	肌内注射，2～3 次/天
	川贝止咳糖浆	每次 5～10 毫升	口服，3 次/天
平喘药	盐酸麻黄碱	每次 10～30 毫克	皮下注射或口服，3 次/天
	氨茶碱	每次 10 毫克	口服，3 次/天
	洋金花酊	每次 0.5～2 毫升	口服，2 次/天
利尿脱水药	双氢克尿噻	每千克体重 2～4 毫克	口服，2 次/天
	速尿	每千克体重 1～3 毫克	口服，1～3 次/天
		每千克体重 0.5～1 毫克	肌内注射
	利尿酸	每千克体重 0.5～1 毫克	静滴，1～3 次/天，疗程 4 天
	氨苯喋啶	每千克体重 0.5～3 毫克	口服，3 次/天
	汞非林注射液	每千克体重 2～10 毫克	肌内注射，静脉滴注
	氯化钾	每千克体重 10～100 毫克	口服，2 次/天
	乌洛托品	每千克体重 100～200 毫克	口服、肌内注射，2 次/天
	甘露醇	每千克体重 1 000～2 000 毫克	静脉滴注，4 次/天
	5%葡萄糖	每千克体重 1～4 毫克	静脉滴注

（续）

分类	名称	剂量	用法
解毒药	解磷定	每千克体重40毫克	缓慢静滴
	氯磷定	每千克体重15～30毫克	肌内注射或静滴
	硫代硫酸钠	每千克体重20～30毫克	静脉滴注
	亚硝酸钠	每千克体重15～20毫克	静脉滴注
	二巯基丙醇	每千克体重4毫克	肌内注射，6次/天
	二巯基丙磺酸钠	每千克体重5～10毫克	皮下注射
	依地酸钠钙	每千克体重25毫克	皮下注射、静脉滴注，4次/天
	乙酰胺	每千克体重100毫克	肌内注射
	青霉胺	每次10～15毫克	口服，2次/天
维生素类药	浓鱼甘油	每次0.1～0.2毫升	口服，1～3次/天
	维生素AD注射液	每次1～2毫升	肌内注射
	维生素 D_2 胶性钙	每次2 500～5 000国际单位	肌内注射、皮下注射，隔日1次
	维生素E（生育酚）	500毫克/天	口服
		每次300～1 000毫克	肌内注射，隔日1次
	维生素 B_1	每次50～100毫克	皮下注射、肌内注射
	维生素 B_2	10～20毫克/天	口服
	烟酰胺	每次50～100毫克	口服、肌内注射，1～3次/天
	维生素 B_6	25～50毫克/天	口服，肌内注射，静脉滴注
	维生素 B_{12}	0.1～0.2毫克/天	肌内注射
	复合维生素B片	每次1～2片	口服，1～3次/天
	维生素 K_3	每千克体重10～30毫克	肌内注射、静脉滴注，2～3次/天
	泛酸钙片	每千克体重20～40毫克	口服，3次/天
	叶酸	5毫克/天	口服
	维生素C	每次100～1000毫克	口服、肌内注射、静脉滴注
激素类药	醋酸可的松	每千克体重2～4毫克	口服、肌内注射，2次/天
	氢化可的松	每千克体重1～2毫克	肌内注射、静脉滴注，1次/天
	氢化泼尼松	每千克体重0.5毫克	口服，2次/天，抗过敏
	醋酸氟轻松	每千克体重2毫克	肌内注射，2次/天，免疫抑制
		0.025%乳膏剂	外用
	促肾上腺皮质激素（ACTH）	每次5～10国际单位	肌内注射，2次/周

（续）

分类	名　称	剂　量	用　法
激素类药	前列腺素	每次1～2毫克	肌内注射
	抗利尿素	每次5～10国际单位	皮下、肌内注射，3次/天
	垂体后叶素	每次2～15国际单位	口服
	催产素	每次5～10国际单位	肌内注射、静脉滴注
	绒毛膜促性腺激素（HCG）	每次25～300国际单位	肌内注射
	三碘甲状腺原氨酸	每次1.5～10微克	口服，3次/天
	孕马血清（PMSG）	每次25～200国际单位	肌内注射
	甲烯雌酚	每次0.2毫克	口服
	黄体酮	每次2～5毫克	肌内注射
	垂体促性腺激素	每次100～500国际单位	肌内注射
	麦角浸膏	每次0.3～5毫升	口服
	甲基睾丸酮	每千克体重0.5毫克	口服，1次/天
	苯丙酸诺龙	每千克体重2.5毫克	肌内注射，1次/2周
	胰岛素	每次5～20国际单位	皮下、肌内注射，2次/天
抗肿瘤药	氮芥	每千克体重0.08～0.1毫克	静脉滴注，1次/天
	环磷酰胺	每千克体重6.6毫克	口服，1次/天，3天后其量的1/3
	6-巯基嘌呤	每千克体重2毫克	口服，1次/天
	氨甲喋呤	每千克体重0.1毫克	口服、肌内注射，1次/天
	左旋门冬酰胺酶	每千克体重100～200国际单位	静脉滴注，1次/天
	阿霉素	每千克体重30毫克	静脉滴注，1次/3周
	长春碱	每千克体重0.1～0.5毫克	静脉滴注，1次/周
抗病毒药	阿糖胞苷	每千克体重5～10毫克	肌内注射、静脉滴注，1次/天，疗程2周
	聚细胞	每次10毫克	肌内注射，2次/天
	板蓝根注射液	每次10～20毫升	静脉滴注，2次/天
消毒防腐药	乙醇	75%	皮肤、器械消毒
	碘酊	2%～3%	皮肤消毒，之后用75%酒精脱碘，忌与红汞合用
	新洁尔灭	0.01%～0.1%	黏膜、创口、皮肤、器械消毒，忌与肥皂、碘酊、无机盐接触
	洗必泰	0.02%～0.1%	同新洁尔灭
	高锰酸钾	0.1%	黏膜新创口、化脓创、瘘管冲洗

（续）

分类	名称	剂量	用法
消毒防腐药	过氧化氢	3%	化脓创、瘘管等
	龙胆紫	1%	皮肤或黏膜创伤、溃疡、烧伤
	红药水	2%	小创口、擦伤、黏膜消毒
	硼酸	2%	创伤及洗眼
	碘甘油	含碘 1%～2%	黏膜消毒
	氯化锌	膏剂	皮炎及湿疹
	来苏儿	2%	创面、皮肤、器械消毒
	漂白粉	5%～10%	犬舍、用具消毒
	福尔马林	粉剂	水、环境、排泄物消毒
	氢氧化钠	4%	犬舍、环境、排泄物消毒
	石灰	2%～5%	环境、排泄物消毒

附录7　犬饲料成分及营养价值表

饲料名称	干物质(%)	粗蛋白(%)	粗脂肪(%)	粗纤维(%)	钙(%)	磷(%)	总能(兆卡/千克)
大麦	88.5	12.4	1.2	2.6	0.06	0.26	3.86
大米	87.5	8.5	1.6	0.8	0.06	0.21	3.84
高粱	89.3	8.7	3.3	2.2	0.09	0.28	3.96
三等面粉	88.1	14.0	2.9	2.0	0.08	0.31	4.00
荞麦	87.1	9.9	2.3	11.5	0.09	0.30	3.81
黍	88.8	12.7	4.4	4.6	—	—	3.97
粟	91.9	9.7	2.6	7.4	0.06	0.26	3.95
小麦	91.8	12.1	1.8	2.4	0.07	0.36	4.03
燕麦	90.3	11.6	5.2	8.9	0.15	0.33	4.07
莜麦	88.9	12.8	6.2	1.6	0.16	0.34	4.16
玉米	88.4	8.6	3.5	2.0	0.04	0.21	3.97
小麦麸	88.6	14.4	3.7	9.2	0.18	0.78	3.92
玉米皮	88.2	9.7	4.0	9.1	0.28	0.35	3.91
蚕豆	88.0	24.9	1.4	7.5	0.15	0.40	4.00
大豆	88.0	37.0	16.2	5.1	0.27	0.48	4.90
黑豆	88.0	36.1	14.5	6.7	0.24	0.48	4.81
豇豆	88.0	22.6	2.0	4.1	0.04	0.40	4.00
绿豆	88.0	21.6	0.9	4.5	0.15	0.31	3.90
豌豆	88.0	22.6	1.5	5.9	0.13	0.39	3.99
秣食豆	86.3	36.2	16.1	3.8	0.26	0.47	4.84
马料豆	87.0	34.3	14.7	4.7	0.18	0.42	4.74
赤豆	86.6	22.8	0.8	4.9	0.12	0.33	3.88
菜子饼	92.2	36.4	7.8	10.7	0.84	0.85	4.20
豆饼	90.6	43.0	5.4	5.7	0.32	0.50	4.48
黑豆饼	90.0	41.0	5.6	5.9	0.42	0.27	4.49
胡麻饼	92.0	33.1	7.5	9.8	0.58	0.77	4.43
花生饼	90.0	43.9	6.6	5.3	0.25	0.52	4.57
棉仁饼	92.2	38.8	6.0	15.1	0.31	0.64	4.44
向日葵饼（带壳）	92.2	22.8	1.1	26.5	0.32	0.92	4.05

（续）

饲料名称	干物质（%）	粗蛋白（%）	粗脂肪（%）	粗纤维（%）	钙（%）	磷（%）	总能（兆卡/千克）
椰子饼	90.3	16.6	15.1	14.4	0.04	0.19	4.52
玉米胚芽饼	90.4	15.7	10.5	3.8	0.02	1.04	4.35
芝麻饼	92.0	39.2	10.3	7.2	2.24	1.19	4.55
棕榈子饼	84.3	6.4	2.0	11.5	0.08	0.15	3.07
醋渣	31.3	3.1	2.9	4.7	0.08	0.06	1.47
豆腐渣	10.0	2.8	1.2	1.7	0.05	0.03	0.51
粉渣	15.0	1.8	0.7	1.4	0.02	0.02	0.68
甜菜渣	12.0	1.2	0.1	2.4	0.06	0.01	0.49
酱油渣	22.4	7.1	2.0	3.4	0.11	0.03	1.13
饴糖渣	22.6	7.0	1.2	0.5	0.01	0.04	1.10
奶粉	88.0	21.2	24.9	0	1.58	0.65	4.65
牛奶	12.2	3.4	3.7	0	0.12	0.09	0.68
脱脂乳	9.4	3.3	0.9	0	0.16	0.10	0.46
炼乳	29.2	10.8	2.4	0.1	0.44	0.26	1.31
血粉	88.9	84.7	0.4	—	0.20	0.22	4.84
虾粉	86.6	39.1	1.9	—	3.28	0.13	2.97
虾皮	57.0	24.5	2.1	—	1.76	1.00	1.85
蟹粉	83.9	28.2	1.0	—	12.57	1.32	2.67
鱼粉	90.0	39.3	2.3	—	4.50	2.61	4.26
进口鱼粉	89.0	60.2	7.7	—	4.51	2.67	4.55
蚕沙	34.2	5.5	1.8	4.3	0.07	0.37	1.39
羽毛粉	90.0	76.1	1.2	—	0.04	0.12	4.56
啤酒酵母	91.7	52.4	—	0.6	0.16	1.02	4.44
石油酵母	90.0	48.3	1.2	—	—	—	4.35
饲料酵母	90.6	41.2	2.8	0.8	2.20	2.92	4.20
玉米蛋白粉	91.0	20.6	6.9	3.4	0.28	0.39	4.47
猪肉	50.0	16.7	28.8	—	0.01	0.24	3.39
牛肉	43.3	20.3	23.2	—	0.01	0.12	3.01
鸡蛋	26.3	12.6	12.1	—	0.06	0.25	1.66

（续）

饲料名称	干物质（%）	粗蛋白（%）	粗脂肪（%）	粗纤维（%）	钙（%）	磷（%）	总能（兆卡/千克）
马肉	—	21.7	2.6	—	0.03	0.16	1.15
鹿肉	—	20.7	3.9	—	—	—	1.24
狗肉	—	19.0	2.0	—	—	—	1.00
鱼	22.0	17.4	1.3	—	—	—	0.83
鸡肉	32.0	19.6	11.9	—	0.01	0.19	1.91
羊肉	39.0	16.5	21.3	—	0.02	0.17	2.63
兔肉	30.0	21.0	8.0	—	0.03	0.57	1.62
烘干蚌肉	94.5	49.1	5.2	—	3.24	1.20	4.47
蚕蛹	91.0	53.9	22.8	—	0.25	0.53	5.82
风干蚯蚓	91.7	53.9	4.1	—	—	—	4.88
牛肉粉	92.2	77.5	7.0	—	—	—	5.22
猪肉粉	90.0	55.4	30.4	—	0.19	0.54	6.06
肉骨粉	90.0	51.1	9.5	—	5.54	3.01	4.21
酸奶	—	3.2	2.9	—	0.12	0.09	0.52
面包	—	8.7	1.2	—	0.03	0.09	3.19
牛心、肝	23.7	17.6	8.5	—	0.01	0.19	1.38
牛肺	21.2	17.6	2.3	—	—	0.22	0.96
猪肝	28.4	20.6	3.7	—	0.01	0.36	1.31
猪油	100.0	—	100	—	—	—	9.20
猪油渣	92.5	56.9	10.9	1.4	7.4	4.13	3.1
脱氟碳酸钙	100.0	—	—	—	32.0	16.25	—
石灰石粉	99.9	—	—	—	35.84	0.01	—
蛋壳粉	91.2	—	—	—	29.33	0.03	—
贝壳粉	98.9	—	—	—	32.93	0.03	—
骨粉	97.1	12.8	11.5	1.4	29.8	12.49	—
白菜	4.9	1.1	0.2	0.7	0.12	0.04	0.19
大白菜	7.0	1.8	0.2	1.1	0.14	0.06	0.27
甘蓝	7.4	1.6	0.4	1.1	0.16	0.03	0.31
三叶草	12.0	3.3	0.7	1.9	0.13	0.04	0.54
蕹菜	10.0	1.8	0.6	1.7	0.11	0.03	0.40

（续）

饲料名称	干物质 (%)	粗蛋白 (%)	粗脂肪 (%)	粗纤维 (%)	钙 (%)	磷 (%)	总能 (兆卡/千克)
苋菜	12.0	2.8	0.3	1.8	0.25	0.07	0.45
紫云菜	10.0	2.9	0.8	1.3	0.13	0.05	0.51
菠菜	7.9	2.0	0.2	0.6	0.07	0.03	0.18
甘薯	24.6	1.1	0.2	0.8	0.06	0.07	1.03
甘薯干	89.0	3.8	1.3	2.2	0.15	0.11	3.76
胡萝卜	12.0	1.1	0.3	1.2	0.15	0.09	0.49
马铃薯	22.0	1.6	0.1	0.7	0.02	0.03	0.92
木薯	87.2	3.8	0.2	2.8	0.16	0.08	3.65
南瓜	10.0	1.0	0.3	1.2	0.04	0.02	0.42
甜菜	15.0	2.0	0.4	1.7	0.06	0.04	0.61
芜菁	10.0	1.0	0.2	1.3	0.06	0.02	0.41
萝卜	7.0	0.9	0.1	0.7	0.05	0.03	0.28
西瓜皮	5.5	0.6	0.1	1.1	0.02	0.01	0.20
西葫芦	5.0	1.0	0.1	1.1	0.02	0.05	0.19
苹果	17.9	0.5	0.4	1.3	0.01	0.01	0.62
香蕉	24.3	1.1	0.2	0.5	0.01	0.03	0.85
橘子	15.9	1.2	0.3	1.8	0.09	0.02	0.64
西红柿	6.1	1.0	0.6	0.3	0.01	0.03	0.21

主 要 参 考 文 献

[1] 夏咸柱．养犬大全．长春：吉林人民出版社，1993
[2] 王哲，宣华，韦旭斌．兽医手册（第四版）．北京：科学出版社，2001
[3] 殷震，刘景华．动物病毒学（第二版）．北京：科学出版社，1992
[4] 高得仪．犬猫疾病学（第二版）．北京：中国农业大学出版社，2001
[5] 白景煌，张玉，王贵．养犬与疾病．长春：吉林科学出版社，1990
[6] 韩谦等译．默克兽医手册（第七版）．北京：中国农业大学出版社，1997
[7] 陈家璞．小动物疾病．北京：北京农业大学出版社，1993
[8] 侯加法．小动物疾病学．北京：中国农业出版，1992
[9] 高丰，贺文琦．动物病理解剖学．北京：科学出版社，2008
[10] Rhea V. Morgan（美）主编．施振声译．小动物临床手册（第四版）．北京：中国农业出版社，2004
[11] 张宏．临床真菌病诊断治疗学．广州：广东世界图书出版公司，2004
[12] 叶俊华．犬病诊疗技术．北京：中国农业大学出版社，2004
[13] 胥洪灿等．犬猫疾病诊疗学．重庆：西南师范大学出版社，2006
[14] 赫什（美）等著．王凤阳，范泉水主译．兽医微生物学（第二版）．北京：科学出版社，2007
[15] Linda Medleau（美）等著．齐长明主译．小动物皮肤病彩色图谱与治疗指南．北京：中国农业大学出版社，2006
[16] 摩根（美）主编．施振声译．小动物临床手册（第四版）．北京：中国农业出版社，2005
[17] 董军，金艺鹏．宠物疾病诊疗与处方手册．北京：化学工业出版社，2007
[18] 汪惠兰等．养狗与狗病防治．郑州：河南科学技术出版社，2002
[19] 王端礼．医学真菌学及实验室检验指南．北京：人民卫生出版社，2005
[20] 王力光，董君艳．新编犬病临床指南．长春：吉林科学技术出版社，2001
[21] 赵玉军．实用犬病诊疗图册．沈阳：辽宁科学技术出版社，2001
[22] 陈玉库，周新民．犬猫内科病．北京：中国农业出版社，2006
[23] 王宗元．动物营养代谢病和中毒病学．北京：中国农业出版社，1997
[24] 刘宗平．动物中毒病学．北京：中国农业出版社，2006
[25] 黄有德，刘宗平．动物中毒与营养代谢病学．甘肃：甘肃科学技术出版社，2001
[26] 陈杖榴．兽医药理学．北京：中国农业出版社，2002
[27] 李毓义，李彦舫．动物遗传·免疫病学．北京：科学出版社，2001
[28] 李毓义，杨宜林．动物普通病学．长春：吉林科学技术出版社，1994
[29] 倪有煌，李毓义．兽医内科学．北京：中国农业出版社，1996

[30] 王小龙．兽医内科学．北京：中国农业大学出版社，2004
[31] 叶俊华．犬病诊疗技术．北京：中国农业出版社，2004
[32] 叶俊华．犬繁育技术大全．沈阳：辽宁科学技术出版社，2003
[33] 何英，叶俊华．宠物医生手册．沈阳：辽宁科学技术出版社，2003
[34] 周庆国．犬猫疾病诊治彩色图谱．北京：中国农业出版社，2005
[35] Michel Schaer 主编．林德贵主译．犬猫临床疾病图谱．沈阳：辽宁科学技术出版社，2004
[36] 祝俊杰．犬猫疾病诊疗大全．北京：中国农业出版社，2005
[37] 候加法．面向二十一世纪课程教材．小动物疾病学．北京：中国农业出版社，2002
[38] 杜传书主编．医学遗传学（第二版）．北京：人民卫生出版社，1992
[39] 董彝．实用犬猫病临床类症鉴别．北京：中国农业出版社，2004
[40] 崔中林．实用犬、猫疾病防治与急救大全．北京：中国农业出版社，2001
[41] 王春璈，马卫明．犬病诊疗技术．北京：金盾出版社，2006
[42] 唐利军．实用犬猫病诊疗新技术．北京：中国农业出版社，2006
[43] 王元林，高金宝．犬的饲养与疾病防治．北京：中国经济出版社，1994
[44] 谭学诗，李一民．犬猫疾病诊疗．太原：山西科学技术出版社，1993
[45] 张泉鑫，朱印生．犬病中西医综合防治和保健手册．北京：中国农业出版社，2002
[46] 张建平主编．我爱我狗宠物狗饲养与疾病防治．上海：上海科学普及出版社，2004
[47] 王祥生，胡仲明，刘文森．犬猫疾病防治方药手册．北京：中国农业出版社，2004
[48] 王允海主编．军犬疾病防治教材．北京：解放军出版社，1984
[49] 徐汉坤主编．犬病防治手册．北京：科学技术文献出版社，2002
[50] 麦克尔·沙尔．犬猫临床疾病图谱．沈阳：辽宁科学技术出版社．2004
[51] 甘孟侯．犬猫病防治手册．成都：四川科学技术出版社，2004
[52] 戴自英．实用内科学．北京：人民卫生出版社，1991
[53] 郭定宗．兽医内科学．北京：高等教育出版社，2005
[54] 黄兵，沈杰．中国畜禽寄生虫形态分类图谱．北京：中国农业科技出版社，2006
[55] 孔繁瑶．家畜寄生虫学（第二版）．北京：中国农业大学出版社，1997
[56] 汪明．兽医寄生虫学（第三版）．北京：中国农业出版社，2003
[57] 朱兴全．小动物寄生虫病学．北京：中国农业科技出版社，2006
[58] 吴观陵．人体寄生虫学（第三版）．北京：人民卫生出版社，2005
[59] 唐仲璋，唐宗锡．人兽线虫学（第一版）．北京：科学出版社，1989
[60] 陈北亨，王建辰．兽医产科学．北京：中国农业出版社，2001
[61] 夏兆飞．犬猫疾病诊疗技术．北京：中国农业科学技术出版社，2006
[62] 颜泽清，曹锦和，宋珍华．微量元素铜对犬体的营养．兽药与饲料添加剂．2001，6（1）：27～28
[63] 王长安，洪涛，赵同兴．轮状病毒的 RNA 电泳技术．病毒学报．1987，3：321～322
[64] 叶俊华．警犬场犬冠状病毒病的调查．中国兽医科技．1992，6（22）：15～16.

[65] 范志强，夏咸柱，武银莲，等．检测犬冠状病毒中和抗体的方法与应用．中国畜禽传染病．1998，20（6）：357～360
[66] 乔军．犬冠状病毒基因疫苗及重组腺病毒的构建、表达及其免疫原性研究．吉林大学博士学位论文，2005
[67] 廖晓君．浅析犬产后癫痫．上海畜牧兽医通讯．2001（1）：42～43
[68] 裴志勤．犬产后癫痫的诊疗体会．当代畜牧．2006（5）：41
[69] 万九生，黎立光，彭建国，吴衍．犬食仔癖的病因及综合防治．2006（4）：85
[70] 蒋小刚，王建，徐泽锋，顾志刚．犬子宫囊肿并发子宫蓄脓的诊治．上海畜牧兽医通讯．2003（5）：44
[71] 刘蕊，李秀春．如何防治犬的产后癫痫．河北畜牧兽医．2002（12）：39
[72] 毕铁民．麻黄碱中毒急救 1 例．中国全科医学．2002，9：724
[73] 林为民，傅忠国，袁莉．大量盐酸异丙嗪中毒致出血坏死性胰腺炎死亡 1 例．中国实用内科杂志．2005，25（7）：667～668
[74] 叶正国，王茂法，阮文琴．狗双甲脒中毒的诊治．浙江畜牧兽医．2006，3：41
[75] 孔敏，曹洪玉，孔秋玲．犬阿维菌素中毒的诊治．山东畜牧兽医．2001，5：54～55
[76] 高旗．毒蜘蛛毒中毒并中毒性心肌炎 4 例．中国实用内科杂志．2000，20（4）：230
[77] 汪洁，马保金，蔡端．胰岛细胞瘤的诊断和外科治疗．肝胆胰外科杂志．2006，18（4）：236～237
[78] 潘爱芝．胰岛细胞瘤的超声诊断价值．医学影像学杂志．2007，17（8）：881～882
[79] 李槐，刘德忠，闫东．胰腺癌的介入诊疗．介入放射学杂志．2008，17（6）：381～383
[80] 刘德忠，王彬，闫东等．胰腺癌综合治疗现状及其价值．介入放射学杂志．2008，17（6）：451～455
[81] 叶俊华．5 起犬钩端螺旋体病流行病学调查与防控报告．全国人兽共患病学术研讨会论文集．2006：239～241
[82] 符敖齐，陶建平，王增贤等．我国猫体内麦地那龙线虫形态学观察．中国人兽共患病杂志．1999，15（1）：35～38
[83] Richard W. nelson，C. guillermo Couto. Small Animal Internal Medicine（second edition）. by mosby，Inc. 1998
[84] Mehlhorn，H.（ed）. Encyclopedia of Parasitology（3rd ed）. New York：Springer-Verlag Berlin Heidelberg，2008
[85] Mullen G.，Durden L.（ed）. Medical and Veterinary Entomology. New York：Academic Press，2002
[86] Samuel W M.，Pybus M J. and Kocan A A（ed）. Parasitic Diseases of Wild Mammals（2nd ed）. Ames：Iowa State University Press，2001
[87] Khan N A.（ed）. Emerging Protozoan Pathogens. New York：Taylor & Francis Group. 2008
[88] Bircbard. Stepben J.，Sberding Robert G. Saunders munual of small animal practice.

Philadelphia: W. B. SAUNDERS COMPANY.

[89] Pratelli A, Elia G, Martella V, et al. M gene evolution of canine coronavirus in naturally infected dogs. Vet Rec. 2002, 151 (25): 758～761

[90] Pratelli A, Martella V, Decaro N, et al. Genetic diversity of a canine coronavirus detected in pups with diarrhoea in Italy. J. Virol Methods. 2003, 110 (1): 9～17

[91] Pratelli A, Decaro N, Tinelli A, et al. Two genotypes of canine coronavirus simultaneously detected in the fecal samples of dogs with diarrhea. J. Clin. Microbiol. 2004, 42 (4): 1797～1799

[92] Pratelli A, Buonavoglia D, Martella V, et al. Diagnosis of canine coronavirus infection using nested-PCR. J. Virol Meth. 2000, 84: 91～94

[93] M. Hoenerhoff, M. Kiupel. Concurrent Gastrinoma and Somatostatinoma in a 10-year-old Portuguese Water Dog. J. Comp. Path. 2004, 130: 313～318

[94] Peter A. Graham, Kent R. Refsal, Raymond F. Nachreiner. Etiopathologic Findings of Canine Hypothyroidism. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2007, 37 (4): 617～631

[95] V. A. Castillo, N. V. Gómez, J. C. Lalia, et al. Cushing' s disease in dogs: Cabergoline treatment. Research in Veterinary Science. 2008, 85 (1): 26～34

[96] Ad Rijnberk, Hans S. Kooistra, Jan A. Mol. Endocrine diseases in dogs and cats: similarities and differences with endocrine diseases in humans. Growth Hormone & IGF Research. 2003, 13, S158～S164

[97] S. J. Gosselin, C. C. Capen, S. L. Martin, S. Krakowka. Autoimmune lymphocytic thyroiditis in dogs. Veterinary Immunology and Immunopathology. 1982, 3 (1-2): 185～201

[98] Charles H. Gregory, R. Frederick Gregory, Raymond Gregory. Effect of endocrine glands on function of the gastrointestinal tract : Study of the thyroid, parathyroid, and adrenal glands. The American Journal of Surgery. 1969, 117 (6): 893～906

[99] F. Fracassi , G. Gandini , A. Diana, et al. , Acromegaly due to asomatroph Adenoma in a dog. DomesticAnimalEndocrinology. 2007, 32: 43～54

[100] H. S. Kooistra , G. Voorhout , J. A. Mol , A. Rijnberk. Combined pituitary hormone deficiency in German shepherd dogs with dwarfism. Domestic Animal Endocrinology. 2000, 19: 177～190

[101] S. F. M. Bhatti , A. C. Okkens, L. Duchateau, et al. Treatment of growth hormone excess in dogs with the progesterone receptor antagonist aglepristone. Theriogenology. 2006, 66: 797～803

[102] S. Comazzi, S. Paltrinieri, V. Spagnolo, et al. Some aspects of ethrocytes metabolism in insulin-treated diabetic dogs. Research in verterinay science. 2002, 72: 23～27

[103] W. L. Guidi, J. C. C. Balieiro, R. R. DeSouza, et al. Diabetes mellitus-related morphoquantitative changes in the celiac ganglion neurons of the dog. The Veterinary Jour-

nal. 2008，177：54～62

[104] Dubey J. P.，Schares G.，Ortega-Mora，L. M. Epidemiology and Control of Neosporosis and *Neospora caninum*. Clin Microbiol Rev. 2007，20（2）：323～367

[105] Duszynski D W，Couch L，Upton S J. Coccidia（Eimeriidae）of Canidae and Felidae. http：// biology. unm. edu/biology/coccidia/carniv1. html

[106] The Merck Veterinary Manual. http：//merckvetmanual. com/mvm/

[107] Royal Canine Scientific Lirrary. http：//publications. royalcanin. com/

兽医全攻略

犬病	夏咸柱 张乃生 林德贵 主编
鸡病	崔治中 主编
猪病	姜平 郭爱珍 邵国青 黄克和 主编
牛病	朴范泽 主编
羊病	卫广森 主编
兔病	谢三星 主编
鸭病	程安春 主编
鹅病	王捍东 主编
猫病	张玉换 王福传 韩一超 主编
水产动物疾病	夏春 主编
观赏鱼疾病	王川庆 陈陆 常洪涛 杨霞 主编
特种养殖珍禽常见疾病	廖明 主编
动物园动物疾病	张振兴 沈永林 主编
毛皮动物疾病	钱爱东 李影 主编
观赏鸟类疾病	丘振芳 主编

ISBN 978-7-109-14138-4
9 787109 141384 >
定价：96.00元